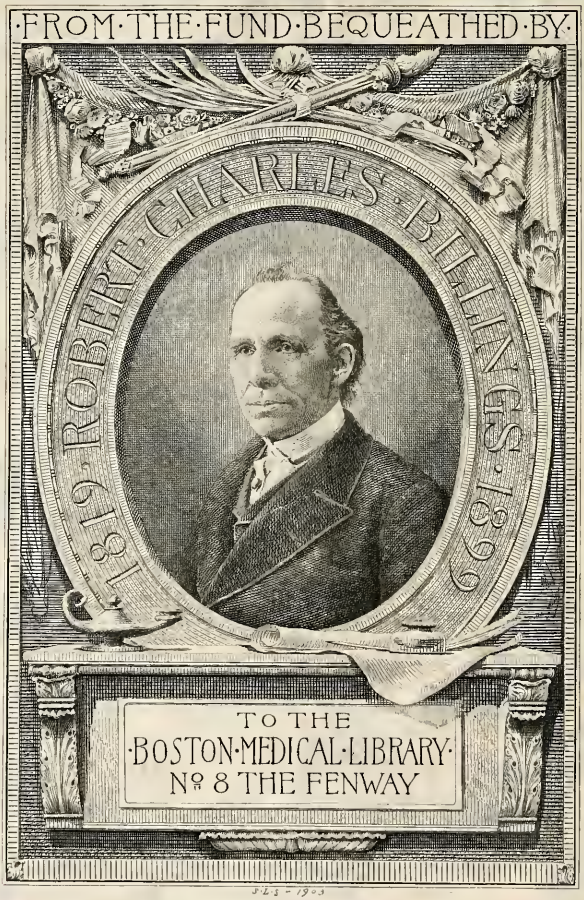

·FROM·THE·FUND·BEQUEATHED·BY·
ROBERT·CHARLES·BILLINGS·1819·1899
TO THE
·BOSTON·MEDICAL·LIBRARY·
No 8 THE FENWAY

27. D. 53.

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
University of Ottawa

http://www.archive.org/details/recherchescliniq00lelo

RECHERCHES

CLINIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES

SUR LES

AFFECTIONS CUTANEES

D'ORIGINE NERVEUSE

J mon cher collègue

PUBLICATIONS DU *PROGRÈS MÉDICAL*

RECHERCHES

CLINIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES

SUR LES

AFFECTIONS CUTANÉES

D'ORIGINE NERVEUSE

Avec 4 planches en chromo-lithographie et plusieurs figures intercalées dans le texte

PAR

Henri LELOIR

Docteur en médecine de la Faculté de Paris
Ancien interne des Hôpitaux de Paris (médaille de bronze de l'Assistance publique)
Licencié ès sciences naturelles
Membre titulaire de la Société Anatomique.

PARIS

AUX BUREAUX DU
PROGRÈS MÉDICAL
6, rue des Écoles, 6.

A. DELAHAYE & E. LECROSNIER
ÉDITEURS
Place de l'École de Médecine

1882

BOSTON MEDICAL
DEC 28 1916
LIBRARY.

13962 Bi.75

RECHERCHES

CLINIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES

SUR LES

AFFECTIONS CUTANÉES

D'ORIGINE NERVEUSE.

INTRODUCTION

Il y a longtemps que les rapports qui unissent le système nerveux à la nutrition de la peau, que l'influence du système nerveux sur la production de certaines affections cutanées ont été signalés par les auteurs. Cette influence était déjà pressentie par les anciens dermatologistes. On trouve dans Alibert des cas remarquables d'éruptions cutanées ayant succédé à des émotions morales vives ; Cazenave précise encore davantage ce rôle du système nerveux sur la production des dermatoses, il inspire les thèses de Chausit, de Canuet, qui, en se fondant sur l'hérédité des lésions cutanées, sur leur fréquence chez les sujets à tempérament nerveux, leur concordance avec les affections douloureuses viscérales, les névralgies, etc., font des affections papuleuses de véritables névroses de la peau.

Bien que les travaux de ces anciens dermatologistes et de quelques auteurs, tels que MM. Notta, Parrot, Axenfeld, Paget, etc., aient fait entrevoir l'action que

joue le système nerveux dans la production des lésions cutanées, on peut dire que cette étude est de date toute récente.

Elle n'a commencé à être assise sur des bases solides que le jour où l'école physiologique et anatomo-pathologique, avec MM. Brown-Séquard, Vulpian, Charcot, Weir-Mitchell, Bærensprung, Romberg, Wyss, etc.,etc., eut démontré d'une façon irréfutable, le rôle que joue le système nerveux sur la nutrition des tissus, sur celle de la peau en particulier.

Le temps n'est plus en effet où, avec M. Robin, on reléguait à un plan très éloigné l'influence du système nerveux sur la nutrition des éléments. Aussi, cette opinion de M. Charcot que : « Rien n'est mieux établi en pathologie que l'existence des troubles trophiques consécutifs aux lésions des centres nerveux ou des nerfs », reçoit-elle tous les jours de nouveaux appuis. C'est, en un mot, après la démonstration du rôle trophique du système nerveux, qu'on a dû se demander si un certain nombre d'affections de la peau ne dépendent pas d'une lésion du système nerveux central ou périphérique.

Cette question de l'origine nerveuse des affections cutanées, reprise plus récemment par MM. Mougeot, Rendu, Couyba, Testut, etc., et il y a peu de temps par Lewin, Eulemburg, Auspitz, etc., est donc du plus haut intérêt, tant au point de vue clinique qu'au point de vue physiologique.

Si les lésions cutanées qui succèdent aux affections traumatiques des centres nerveux ou des nerfs sont bien connues depuis les travaux de MM. Paget, Weir-Mitchell, Morehaus et Keen, Brown-Séquard, Charcot, Vulpian ; si certaines affections cutanées, en particulier les affections bulleuses, que l'on rencontre dans le cours d'affections du système nerveux central ou périphérique,

sont reliées parfois d'une façon indéniable à ces lésions du système nerveux, comme l'ont montré les travaux de MM. Parrot, Bærensprung, Wyss, Charcot, Brown-Séquard, Vulpian, Romberg, Duménil, Hamilton, Leudet, Poncet, Duplay et Morat, etc., il est loin d'en être ainsi pour les affections dites génériques de la peau, pour les dermatoses vraies. Parmi celles-ci, il en est très peu en effet dont l'origine nerveuse puisse être affirmée incontestablement, bien que différentes raisons cliniques sur lesquelles nous aurons à revenir, fassent présumer pour un certain nombre d'entre elles cette origine.

Cependant, on peut dire également pour les dermatoses vraies : que beaucoup de points obscurs commencent à se dévoiler, et cet éclaircissement tient au progrès de l'anatomie pathologique cutanée. C'est donc, croyons-nous, l'étude précise des lésions du système nerveux central ou périphérique chez les sujets atteints de dermatoses vraies qui permettra de débrouiller ce chaos ; ce qu'elle a déjà fait pour quelques-unes d'entre elles.

Je me bornerai dans ce travail, à étudier les affections cutanées dont l'origine nerveuse a été démontrée par des recherches anatomiques, véritable critérium de l'origine de l'affection, et je laisserai de côté celles dans lesquelles ces recherches n'ont pas été faites, bien que leur origine nerveuse puisse être supposée dans certains cas. Éliminant ainsi celles dont la preuve anatomique manque, je rapprocherai utilement des dermatoses que nous étudierons les lésions cutanées survenues à la suite des lésions traumatiques des centres nerveux ou des nerfs périphériques, car ces lésions chirurgicales sont en somme presque les seules démonstrations de physiologie pathologique que nous possédions sur le rôle du système nerveux par rapport à la production des affec- Exposé du sujet.

tions cutanées (a). Ces lésions cutanées, succédant chez l'homme aux lésions traumatiques du système nerveux, constituent donc la partie critique expérimentale du sujet. Comme intermédiaire entre les dermatoses dites primitives et celles qui succèdent aux lésions traumatiques du système nerveux, nous avons celles qui se montrent dans le cours de lésions pathologiques du système nerveux central ou périphérique ; elles nous seront également d'un grand secours.

Depuis plusieurs années, guidé par les conseils de mon éminent maître M. Vulpian, aidé également d'une façon très bienveillante par mes savants chefs, MM. Lailler, Cornil et le regretté M. Maurice Raynaud, j'ai poursuivi une série de recherches, tant cliniques qu'anatomo-pathologiques, sur le rôle que joue le système nerveux dans la production de certaines affections cutanées. Grâce à ces recherches, j'ai pu démontrer que certaines affections cutanées, dont l'origine nerveuse n'avait pu

---

(a). En effet, les physiologistes ont institué sur le système nerveux les expériences les plus variées; les centres nerveux et les nerfs périphériques ont été torturés de mille manières sans produire d'éruptions cutanées, comme le font remarquer MM. Vulpian, Weir-Mitchell, Brown-Séquard, etc.

On a ainsi réussi quelquefois à déterminer, dans le territoire innervé par ces nerfs lésés, des troubles trophiques, tels que ulcérations et gangrènes; jamais que je sache, et probablement à cause de la structure spéciale de la peau des animaux, dont la densité et les nombreux poils n'en font pas des sujets propres à ce genre d'expériences, on n'a obtenu d'éruptions cutanées. Pour ma part, c'est en vain que dans un certain nombre d'expériences faites au laboratoire de M. Vulpian, soit seul, soit avec l'obligeant concours de mon ami M. Bochefontaine ou de M. Ch. Richet, j'ai irrité des nerfs (sciatiques, intercostaux, etc.) de cent manières, soit en injectant dans leur épaisseur des liquides irritants (solution de sulfate de cuivre, solution de nitrate d'argent, solution d'ammoniaque, de chlore, essence de moutarde, teinture de cantharides, huile de croton, etc., etc.), soit en pratiquant sur ces nerfs des ligatures, ou en les dilacérant au moyen d'aiguilles trempées préalablement dans ces substances irritantes, je n'ai jamais pu obtenir de troubles trophiques.

jusque là qu'être supposée, dépendaient, dans certains cas, de lésions du système nerveux central ou périphérique. Ce sont : certains vitiligo, certains cas d'ichthyose, d'ecthyma, de pemphigus, certains cas de gangrène cutanée. Ce chapitre constituera donc la partie originale de ce travail. J'étudierai ensuite les autres affections cutanées dont la preuve anatomo-pathologique a été faite, dans certains cas du moins, par les auteurs qui ont écrit sur ce sujet, et je m'efforcerai d'y apporter mon petit contingent de faits confirmatifs ou non. Qu'il me soit permis de remercier MM. Fournier, Triboulet, Vidal, Quinquaud, Tenneson, Duguet, Duplay, Lancereaux, Hardy, Rendu, Verneuil, Reclus, Poncet de Cluny, Labadie-Lagrave et mon ami le Dr Déjerine, qui, grâce aux belles observations et aux matériaux d'études qu'ils m'ont fournis, grâce à leurs conseils, m'ont permis de mener à bien ce travail. Je remercie mes amis et collègues des hopitaux des observations et pièces anatomiques qu'ils m'ont si libéralement données et qui ont grandement contribué à augmenter la richesse de la partie originale de cette thèse.

Division du mémoire.

Je diviserai ce mémoire de la façon suivante :

1° Dans un premier chapitre, je passerai rapidement en revue les preuves cliniques sur lesquelles on peut s'appuyer pour songer à l'origine nerveuse de certaines affections cutanées, et j'en discuterai la valeur.

2° Je décrirai ensuite les procédés techniques qu'il faut employer pour étudier anatomo-pathologiquement l'état du système nerveux dans les dermatoses, et j'aurai à discuter la valeur de ces recherches anatomo-pathologiques, au premier abord passibles de certaines objections, et qui cependant permettent seules, dans certains

cas, de démonter l'origine nerveuse des affections cutanées.

3° Dans une troisième partie, j'étudierai successivement les différentes affections génériques de la peau, chez lesquelles d'autres auteurs ou moi-même avons constaté des altérations nerveuses.

4° Groupant ensuite ces différentes dermatoses, j'essaierai d'en tirer des conclusions générales, et j'aborderai la partie théorique et de physiologie pathologique du sujet.

5° Je ferai ensuite ressortir la valeur de la connaissance de ces dermatoses d'origine trophique pour le diagnostic de cause, de nature et de siège en général, et incidemment je serai amené à dire quelques mots de la partie thérapeutique de la question.

BOSTON MEDICAL
DEC 28 1916
LIBRARY.

PREMIÈRE PARTIE

Faits cliniques sur lesquels on peut s'appuyer pour songer à l'origine nerveuse de certaines dermatoses.

C'est sur les troubles de la sensibilité dans certaines dermatoses, la disposition topographique de certaines éruptions, les antécédents du sujet et certaines circonstances étiologiques que l'on peut s'appuyer pour présumer la nature nerveuse de certaines affections cutanées.

Influence des émotions morales.

Tout le monde, depuis Alibert, reconnaît l'influence des *émotions morales vives*, des chagrins, des frayeurs, dans la productions des dermatoses, et il est bien peu de dermatologistes qui, avec Hébra (1), Neumann (2) et Niemeyer (3) oseraient refuser une part importante à l'émotion subie par le malade dans l'apparition d'une poussée d'eczéma ou de lichen. Alibert (4), Cazenave (5) et ses élèves Chausit (6) et Canuet (7) en ont

---

(1) Hebra. — *Traité des maladies de la peau.* Trad. Doyon. Paris, 1872.
(2) Neumann. — *Traité des maladies de la peau.* Trad. Darin. Paris, 1880.
(3) Niemeyer. — *Eléments de Pathologie interne.* Paris, 1873.
(4) Alibert. — *Description des maladies de la peau,* Paris. 1860.
(5) Cazenave. — *Pathologie générale des maladies de la peau.* Paris, 1868.
(6) Chausit.— *Considérations sur les affections papuleuses pour servir à l'histoire des névroses de la peau,* Thèse de Paris, 1849.
(7) Canuet. — *De l'influence du système nerveux dans les maladies cutanées.* Thèse de Paris, 1855.

fourni des observations remarquables ; il n'est pas de médecin ayant passé quelque temps à l'hôpital St Louis qui n'ait pu en constater de nombreux exemples. Que de fois ne m'est-il pas arrivé de voir mon cher maître, M. Lailler, retrouver une colère ou une émotion morale vive antérieures chez un sujet atteint d'eczéma de la face, etc. Nous n'insisterons donc pas davantage sur ce rôle si important et si démontré de l'influence des émotions morales sur le développement des affections cutanées, et, bien que l'on puisse multiplier les exemples et les citations, nous nous bornerons à renvoyer à la thèse de Meyer (1).

Névroses de la peau.

Dans certains cas, la part qui revient au système nerveux dans la production des affections cutanées est vraiment éclatante ; nous voulons parler des affections que Cazenave et Canuet ont si bien décrites sous le nom de *névroses de la peau*. Souvent, comme le disent ces auteurs, on voit à la suite d'émotion morales, en particulier chez les sujets à tempérament nerveux, apparaître des démangeaisons, des picotements du côté de la peau, sans que les parties prurigineuses présentent le moindre signe d'éruption cutanée. Celle-ci ne se montre que 2 jours, 8 jours, et même 15 jours après, comme le rapporte Canuet, et comme j'ai pu l'observer deux fois pendant mon internat à l'hôpital St Louis. Mais, même lorsque les papules de lichen ou de prurigo sont apparues, ce qui l'emporte encore de beaucoup, ce qui prime tout, c'est l'hyperesthésie cutanée, c'est la démangeaison. Rien ne le montre mieux que le tableau saisissant qu'Alibert a tracé du lichen. De ces cas nous pourrions rap-

---

(1) Meyer. — *Influence des émotions morales sur le développement des affections cutanées*. Thèse de Paris, 1876.

procher certaines formes d'urticaire, certaines éruptions papuleuses ou érythémateuses passagères que l'on rencontre chez les hystériques, et dont MM. Dujardin-Beaumetz et Vulpian ont rapporté des exemples il y a peu de temps.

Fréquence, chez les sujets atteints d'affections cutanées, de maladies diverses du système nerveux.

Un fait a frappé depuis longtemps les dermatologistes, c'est la *fréquence chez les malades atteints d'affections cutanées, des névralgies, des affections douloureuses viscérales, des névroses graves telles que l'épilepsie, des migraines*, etc. Ces affections nerveuses coïncident avec des éruptions cutanées, les précèdent ou les remplacent. Cazenave y insiste à juste titre et rappelle en outre la fréquence des affections cutanées chez les aliénés. Comme le dit très bien M. Rendu (1) (page 133, 1874-1875): « Rien n'est plus commun que de trouver signalées dans les observations, alternant ou coïncidant avec l'affection cutanée, soit des migraines, soit des névralgies, soit des douleurs nerveuses viscérales, tous accidents qui, d'après M. Bazin, sont des manifestations de la diathèse arthritique ou herpétique. Mais la diathèse elle-même, cette influence cachée qui se traduit par des phénomènes si différents en apparence, devient bien plus saisissable si l'on envisage le système nerveux comme l'intermédiaire obligé de certaines éruptions arthritiques ou dartreuses. Dès lors, le lien qui rattache la migraine, la névralgie, la gastralgie avec l'eczéma, par exemple, devient bien plus compréhensible, puisque toutes ces manifestations pathologiques dérivent d'une cause connue. »

Arguments tirés de la symétrie dans les affections cutanées. Leur valeur.

Les preuves tirées de la *symétrie dans les affections*

(1) Rendu.— *Recherches sur les altérations de la sensibilité dans les affections de la peau.* In *Annales de Dermatologie*, 1873-1874, 1874-1875.

cutanées, quand elles sont sagement émises, comme elles le sont par M. Rendu (pages 130 et suivantes 1874-75) ont une certaine importance qu'il ne faut pas toutefois exagérer. Testut, dans une thèse savante (1), augmente trop la valeur que l'on peut accorder à la symétrie dans les affections cutanées au point de vue de la démonstration de leur origine nerveuse. Il va jusqu'à s'appuyer sur la symétrie des syphilides (page 8), sur la symétrie des eczémas professionnels des mains. Mais, il est gêné plus loin par ce fait que le zona est le plus souvent unilatéral. Il est bien curieux, en effet, de voir les éruptions syphilitiques (auxquelles on ne peut guère attribuer une origine nerveuse) être symétriques, tandis que le zona, qui est le type de la dermatose d'origine trophique est presque toujours unilatéral. D'ailleurs O. Simon (2) refuse toute valeur à la symétrie comme preuve de l'origine nerveuse des dermatoses ; il la considère comme un fait primordial, indépendant du système nerveux et ayant sa cause dans la disposition originelle et le développement des organes et des tissus. Il regarde la symétrie comme la règle et l'asymétrie comme l'exception. Aussi, Testut va-t-il beaucoup trop loin quand, s'appuyant sur cet unique argument dont nous venons de voir la valeur relative, la symétrie, il ose dire que les éruptions cutanées, quelles que soient leur forme, leur étendue, leur évolution, dépendent d'un fonctionnement anormal d'une portion centrale ou périphérique du système nerveux.

Arguments tirés de la distribution de certaines affections cutanées, paraissant en rapport avec le trajet des nerfs. Leur valeur.

Dans bien des cas il est hors de doute que les éruptions

---

(1) Testut. — *De la symétrie dans les affections cutanées.* Thèse de Paris, 1877.

(2) O. Simon. — *Die localisation der Hautkrank histologisch und klinisch.* Berlin, 1873.

cutanées suivent absolument, dans leur apparition et leur développement le *trajet des nerfs de la peau* (zona, certaines taches verruqueuses ou pigmentaires, certains pemphigus, quelques érythèmes, etc). Ainsi que le dit Kaposi (1) : « Les travaux classiques de Langer, de Turck, de Voigt, nous renseignent suffisamment sur le trajet et la distribution des nerfs de la peau pour nous permettre de reconnaître la concordance de ces phénomènes. » Mais, comme le fait très bien remarquer Kaposi, il faut tenir compte (circonstance à laquelle on n'a pas suffisamment prêté attention) de diverses causes dépendant de la structure de la peau elle-même, et surtout de la direction des plis de la peau. « La direction des sillons, dit Kaposi (tome I, page 100), indique le trajet principal des fibres, mais les gros troncs nerveux et vasculaires, ainsi que les follicules, suivent une même direction ; et la direction principale est donnée, d'un côté par les points d'insertion fixes aux os et aux facias, de l'autre par la croissance de l'individu, particulièrement les extrémités, ainsi que l'a démontré Voigt. Les faisceaux du tissu conjonctif de la peau, les vaisseaux et les nerfs, suivent le développement du sujet, de telle sorte que, partant de la colonne vertébrale, les sillons cutanés vont en divergeant de chaque côté du thorax parallèlement aux côtes, aux avant-bras, où ils forment des tours de spire qui ont leur point de départ en haut et en dehors et se dirigent en bas et en dedans. La disposition et la distribution des efflorescences sont déterminées, soit directement par l'une ou par l'autre des conditions ci-dessus, soit par la résultante de ces diverses causes. O. Simon a démontré comment la direction d'ulcères, que Wer-

(1) Kaposi. — *Leçons sur les maladies de la peau*. traduites par Besnier et Doyon. Tome I, page 98.

theimer a étudiés à ce point de vue, change aussitôt que, par circoncision ou excision, on a détruit la tension de la peau. Sans doute, toutes les particularités qui se rattachent à ce phénomène ne sont pas expliquées par ces conditions anatomiques. Pour ma part, je crois que la plus grande cause se trouve dans la distribution des vaisseaux les plus fins et les plus tenus que l'on n'a pas encore suffisamment étudiés. Des travaux, tels que les plus récents de Langer sur la distribution des vaisseaux capillaires dans les paupières, pourront assurément éclaircir le mode de distribution et d'extension des processus qui ont lieu dans la peau. » M. le professeur Renaut, dans ses excellentes leçons sur l'anatomie de la peau (1), a également insisté avec raison sur l'importance de la disposition des vaisseaux dans la forme et la distribution des affections cutanées.

Le système nerveux joue parfois un rôle important dans la distribution de l'exanthème de certaines fièvres éruptives.

On voit parfois le sytème nerveux jouer un rôle important dans la distribution de l'exanthème de certaines fièvres éruptives. Janin de Saint-Just (2) rapporte que, chez un hémiplégique, l'éruption de la scarlatine fut limitée pendant deux jours au côté sain et ne gagna qu'au bout de ce temps le côté malade, où elle demeura pâle et fugace. Chevalier (3) a vu une éruption de variole, confluente et hémorrhagique sur un côté du corps paralysé incomplètement, demeurer discrète et normale sur l'autre. Chez le malade de MM. Bouilly et Mathieu (4), une variole intercurrente ne produisit

---

(1) Renaut. — *Annales de dermatologie*, 1878, etc.

(2) Janin de Saint-Just. — Sané, article *scarlatine*. In *Dictionnaire encyclopédique*. Tom. VII, série 3, page 307.

(3) Chevalier. — *Développement des éruptions cutanées chez les névropathes*. Thèse de Paris, 1878.

(4) Bouilly et Mathieu. — *Archives générales de médecine*. 1880.

aucune pustule sur les régions privées de leur innervation par suite de la résection du sciatique.

La *sensibilité* est parfois notablement diminuée dans les dermatoses, et l'on a attribué à ce symptôme une valeur peut-être exagérée. Quoi qu'il en soit, tout le monde connaît les troubles de la sensibilité qui d'ordinaire, bien que non d'une façon constante, comme nous le verrons, précédent, accompagnent ou suivent le zona. Ces troubles de la sensibilité peuvent se rencontrer fréquemment dans d'autres affections herpétiques, cela est bien connu d'ailleurs, et dernièrement, dans sa thèse, mon ami le Dr Bruneau a justement insisté sur ce fait (1). M. Rendu a publié des recherches remarquables sur l'état de la sensibilité dans les affections génériques de la peau : il a montré que les mêmes affections génériques pouvaient, selon leur origine, présenter des modifications de la sensibilité ou en être indemnes : « Lorsque, dit M. Rendu (loc. cit. page 129. 1874-75), l'on a affaire à une affection franchement provoquée, artificielle, non développée sur un terrain diathésique, les modifications de la sensibilité que l'on constate sont précisément celles qui caractérisent l'inflammation simple de la peau, tandis qu'on ne rencontre pas ces impressions dissociées si habituelles dans les éruptions diathésiques, dans l'eczéma par exemple ; les eczémas artificiels présentent peu ou point de troubles de la sensibilité, tandis que l'on constate une analgésie bien nette dans les eczémas diathésiques. » Nous aurons d'ailleurs à revenir un peu plus loin sur ces recherches si intéressantes de M. Rendu.

Altérations de la sensibilité dans les dermatoses.

En somme, nous voyons que les différentes raisons cliniques précitées peuvent évidemment, dans quelques

Les preuves tirées de l'anatomie-pathologique constituent le véritable critérium de l'origine trophique des dermatoses.

(1) Bruneau. — *Herpès génital*. Thèse de Paris, 1880.

cas, faire présumer l'origine nerveuse de certaines dermatoses. Nous allons voir que, selon toute probabilité, l'anatomie pathologique seule permet d'affirmer cette pathogénie. L'origine nerveuse du zona, par exemple, si longtemps méconnue même par les dermatologistes anciens les plus éminents, semblait évidente après les travaux cliniques de M. Parrot (1), etc ; elle n'a été réellement démontrée que le jour où Bœrensprung (2), Charcot et Cotard (3), etc., en eurent fait la preuve anatomo-pathologique.

---

(1) Parrot. — *Considérations sur le zona.* In *Union médicale*, 1856.
(2) Bœrensprung. — *Charite annalen.* Tome IX. Berlin.
(3) Charcot et Cotard. — *Société de Biologie*, 1865.

DEUXIÈME PARTIE

Valeur des recherches anatomo-pathologiques.

Technique.

Les lésions nerveuses que l'on rencontre dans les affections cutanées peuvent être centrales ou périphériques. Jusqu'à une époque tout à fait récente, on s'est borné surtout à étudier les lésions du système nerveux central (moelle, ganglions) ; cependant, outre que les affections cutanées dépendent probablement dans certains cas de lésions périphériques du système nerveux, il est bien des cas où, pour différentes causes qu'il est inutile d'énumérer, l'examen des nerfs périphériques peut seul être fait. Pour n'en citer qu'un exemple, tout le monde sait que, grâce à l'excision de lambeaux cutanés sur le vivant, méthode à laquelle M. Besnier a si justement donné le nom de biopsie, et qui est pratiquée actuellement sur une assez grande échelle par les maîtres de l'hôpital Saint-Louis et par les dermatologistes allemands, l'étude anatomo-pathologique des affections cutanées a fait depuis quelque temps d'assez grands progrès. Or, cette pratique de la biopsie peut rendre également de grands services dans l'étude des dermatoses d'origine nerveuse.

Lésions du système nerveux dans les dermatoses.

Importance de l'examen des nerfs cutanés périphériques.

Biopsie.

Ici, il me semble nécessaire de répondre à des objections soulevées de différents côtés sur la valeur que l'on

Objections faites sur la valeur des recherches anatomo-pathologiques. Sont-elles fondées ?

doit accorder aux altérations nerveuses rencontrées dans les affections cutanées.

1° On a dit qu'il existait des nerfs altérés dans la peau et dans les racines spinales, à l'état normal.

2° On a dit que les lésions des nerfs cutanés étaient secondaires à l'altération de la peau.

1° N'existe-t-il pas, à l'état normal, de nerfs altérés dans les racines spinales ?

De pareilles objections à propos du système nerveux central sont de peu de valeur, aussi, personne que je sache ne les a-t-il formulées sérieusement. Néanmoins, comme on a prétendu qu'il existait à l'état normal quelques nerfs altérés dans les racines spinales, j'ai fait sur ce sujet des recherches vérificatrices. J'ai dans ce but examiné toutes les racines antérieures et postérieures de deux sujets n'ayant présenté pendant la vie, ni maladies nerveuses, ni lésions cutanées. (Le premier sujet était une femme de 26 ans, morte, en juillet 1880, de péritonite puerpérale, dans le service de M. Bernutz, et dont j'ai pu recueillir la moelle et les racines 18 heures après la mort, grâce à l'obligeance de mon collègue et ami Cerné ; le second sujet était un homme de 35 ans, mort, en juin 1880, de tuberculose, dans le service de mon cher et regretté maître M. le Dr Raynaud). Les racines furent examinées d'après les procédés ordinaires (séjour dans l'acide osmique au 200me pendant 24 heures, puis, pendant 24 heures dans le picro-carmin, et enfin dissociation dans la glycérine picro-carminatée) ; toutes furent examinées en entier, malgré l'énorme quantité de temps qu'il me fallut employer. Dans aucune des nombreuses préparations que je fis, et dont j'ai conservé encore une soixantaine, je n'ai pu constater la moindre fibre nerveuse altérée ou en voie d'altération, la moindre gaine vide. Si nous ajoutons à ces recherches celles du Dr Déjerine qui m'a dit n'avoir jamais rencontré, dans des conditions analogues, le moindre tube nerveux ma-

Recherches vérificatrices.

lade, et l'opinion de la plupart des histologistes qui se sont occupés de l'anatomie pathologique du système nerveux, nous devons admettre qu'*il n'existe pas de nerfs altérés dans les racines antérieures et postérieures des sujets qui n'ont présenté pendant la vie ni affections du système nerveux, ni lésions cutanées.* Conclusion.

Mais, l'objection a été émise plus souvent à propos des nerfs périphériques. Il importe de savoir quelle en est la valeur.

Reprenons donc ici les objections qui ont été faites :

1° N'existe-t-il pas de nerfs cutanés altérés, même chez les sujets indemnes pendant la vie de toute affection cutanée ou nerveuse ? Les nerfs cutanés ne contiennent-ils pas, à l'état normal, des fibres altérées ? J'ai examiné un grand nombre de fois des nerfs cutanés se rendant à la peau des différentes régions du corps et recueillis de 1 à 20 heures après la mort chez des sujets d'âges différents (enfants morts de rougeole, de broncho-pneumonie, Sainte-Eugénie, 1879 ; adultes morts de phthisie, de fièvre typhoïde, de pneumonie, Charité, 1880 ; vieillards morts de pneumonie, d'affections du cœur, Charité, 1880); j'ai préparé ces nerfs cutanés en suivant les procédés techniques que je décrirai plus loin ; et jamais, dans mes nombreuses préparations, je n'ai rencontré dans ces nerfs cutanés le moindre tube nerveux altéré, la moindre gaine vide. *Nous devons donc admettre que les nerfs cutanés ne contiennent pas, à l'état normal, de fibres dégénérées chez l'homme* (a). Conclusion.

2° N'existe-t-il pas, à l'état normal des nerfs altérés dans les filets nerveux cutanés ?

Recherches vérificatrices.

(a) Si, dans des cas très rares, on a trouvé à l'état normal dans les racines spinales (Vulpian), dans les nerfs périphériques des animaux (Stricker (1)) ou même dans des nerfs cutanés (comme je l'ai constaté une seule

(1) Stricker-Institut de Vienne, 1877.

Les lésions des nerfs cutanés dans les dermatoses ne sont pas secondaires à l'affection cutanée, mais primitives.

Recherches vérificatrices.

2° On a dit que les lésions nerveuses rencontrées au niveau des altérations cutanées sont secondaires aux lésions cutanées. Cette objection est facilement réfutable par les faits suivants : j'ai examiné un assez grand nombre de lésions cutanées de provenances diverses auxquelles on ne pouvait évidemment attribuer une origine nerveuse. Or, bien que ces dermatoses aient désorganisé la peau beaucoup plus profondément, le plus souvent, que ne le font les affections cutanées dans lesquelles on a signalé des lésions nerveuses, dans aucune d'entre elles je n'ai trouvé de nerfs altérés. Ainsi, en 1879, j'ai examiné, d'après les procédés que je décrirai plus loin, les nerfs cutanés attenant à trois plaques de psoriasis très ancien recueillies 24 heures après la mort soit à l'hôpital Saint-Louis, soit à l'hôpital Sainte-Eugénie ; en novembre 1879, M. Tenneson excisa dans le service de M. Lailler, à l'hôpital Saint-Louis, une plaque de psoriasis datant de plusieurs années. Dans ces 4 cas, un examen minutieux des nerfs cutanés ne m'a pas permis de constater la moindre trace de lésion nerveuse. Le Dr Déjerine, dans deux cas analogues, n'a pas non plus trouvé de lésions des nerfs cutanés. J'ai eu également occasion d'examiner des nerfs cutanés dans trois cas de lupus tuberculeux (dans un cas, les lambeaux cutanés furent recueillis immédiatement après la mort, hôpital Sainte-Eugénie ; dans deux autres cas, les lambeaux cutanés furent excisés sur le vivant, hôpital Saint-Louis) et dans un cas de lupus érythémateux (peau recueillie

---

fois et comme l'a également pu constater une fois le Dr Déjerine), des tubes nerveux altérés, ces tubes nerveux étaient en quantité tellement minime, le fait est tellement rare, que la proposition précédente n'en conserve pas moins toute sa valeur. D'ailleurs, les conditions dans lesquelles on rencontre ces tubes altérés si rares ne sont pas bien connues. A-t-on affaire à des tubes en voie d'altération? Ceci réclame des recherches nouvelles et précises.

24 heures après la mort, hôpital Saint-Louis, novembre 1879) ; les nerfs cutanés de ces lambeaux étaient absolument sains dans les quatre cas de lupus.

Dans 5 cas d'ecthyma des fesses et des membres inférieurs, observés en 1880 à l'hôpital de la Charité (3 cas d'ecthyma survenu dans le cours de la fièvre typhoïde, 2 cas d'ecthyma cachectique), j'ai également pu constater l'intégrité absolue des nerfs cutanés, bien qu'ayant examiné les nerfs d'un grand nombre de pustules recueillies après la mort. Ce fait est très important si on le rapproche des cas d'ecthyma d'origine nerveuse dans lesquels j'ai pu, comme nous le verrons plus loin, constater des lésions des nerfs cutanés.

Je n'ai pas trouvé d'altérations des nerfs cutanés dans un cas d'ulcération du gros orteil, avec mélanodermie, survenue à la suite de l'écrasement de cet orteil, et que je dois à l'obligeance de mon ami le Dr Louis Dubar, alors interne de M. Gosselin. Dans un cas d'épithélioma de la lèvre, le Dr Déjerine n'a pas non plus trouvé de lésions des nerfs cutanés. Les faits précédents concordent avec ce que m'a appris le Dr Balzer, lequel, dans un entretien que j'ai eu avec lui, m'a affirmé n'avoir jamais rencontré de lésions nerveuses dans les syphilides, les psoriasis, les lupus, les épithéliomas dont il a examiné les nerfs ; et avec ce qu'écrit le Dr Chambard (1) sur l'état des nerfs dans les gommes cutanées. M. le Dr Poncet (de Cluny) m'a dit n'avoir jamais trouvé de nerfs malades immédiatement au voisinage des abcès, etc. Le Dr Quénu (2) n'aurait jamais observé de tubes nerveux altérés dans les pneumogastriques traversant des

Opinions des histologistes sur ce sujet.

(1) Chambard. — *Des gommes cutanées.* In *Société anatomique*, 1878.

(2) Quénu. — *Mémoire inédit sur l'état des pneumogastriques à leur passage dans les ganglions malades.*

ganglions caséeux, dans les ganglions tuberculeux, etc. Rappelons enfin ce que disent MM. Vulpian, Weir-Mitchell, Cornil et Ranvier sur la question qui nous occupe : « Comme je vous l'ai indiqué, dit M. Vulpian (1), la résistance des nerfs à l'altération est bien plus grande que celle des autres tissus de l'organisme..... la pathologie le constate souvent. Alors que la gangrène à frappé de mort tous les tissus, alors que les régions sont envahies par des collections purulentes, le microscope révèle au milieu de ces clapiers la persistance des fibres nerveuses. » Weir-Mitchell (2) émet des paroles analogues. MM. Cornil et Ranvier (3) disent que : « On voit, dans un foyer en pleine suppuration, des nerfs dont le tissu périfasciculaire est le siège d'hyperémie, d'exsudation séreuse et même de suppuration diffuse, et qui ont conservé leurs propriétés. Si l'on examine au microscope les nerfs compris dans un foyer purulent, ce n'est pas sans un certain étonnement que l'on y trouve des tubes nerveux complètement normaux..... Cette indépendance peut être démontrée par l'expérience ; en effet, il est possible de dénuder et de séparer le nerf sciatique dans toute l'étendue de la cuisse chez un animal vivant, sans que les fonctions du nerf en soient troublées, et sans qu'il soit frappé de mort ». MM. Jamain et Terrier (4) insistent également sur cette intégrité des nerfs dans les parties sphacélées : « Les nerfs paraissent résister longtemps à la gangrène, d'où l'explication des douleurs si fréquentes dans les parties en apparence

---

(1) Vulpian. — *Leçons sur le système nerveux professées au Muséum.* Paris 1866.

(2) Weir, Mitchell. — *Lésions des nerfs.* Page 191. Trad. par Dastre. Paris. 1874.

(3) Cornil et Ranvier. — *Manuel d'histotogie pathologique.* 1881. Tom. I, page 660.

(4) Jamain et Terrier. — *Manuel de chirurgie.* Tom I, p. 154.

sphacélées. » Dans plusieurs cas de gangrène cutanée d'origine non trophique, mon ami le Dr Déjerine et moi avons pu constater une intégrité absolue des nerfs cutanés, tandis que dans deux cas de gangrène cutanée d'origine trophique les nerfs cutanés étaient notablement altérés (1).

Réfutation.

Nous voyons donc que les faits précités sont contraires à l'opinion de ceux qui admettent que la lésion nerveuse est secondaire à l'affection cutanée. En effet, comment expliquer alors qu'on ne rencontre pas de nerfs dégénérés dans les affections cutanées qui désorganisent aussi profondément la peau que le lupus, l'épithélioma, certains ecthymas, certaines syphilides, etc., etc., et qu'on en rencontre au contraire, comme nous le verrons tout à l'heure, dans des affections cutanées qui n'altèrent la peau que bien légèrement (certains cas de vitiligo, d'ichthyose, etc.) ? Comment se fait-il que l'ecthyma cachectique et l'ecthyma de la fièvre typhoïde ne soient pas accompagnés de lésions des nerfs périphériques, tandis que certains ecthymas, d'aspect identique, survenus dans le cours d'affections du système nerveux, soient accompagnés au contraire, comme nous le verrons plus loin, d'altérations des nerfs cutanés ? Comment se fait-il que ces altérations des nerfs cutanés, qui devraient être constantes si elles étaient secondaires à la maladie de peau et d'autant plus prononcées que les lésions de la peau sont plus accentuées, ne se rencontrent même pas dans les affections cutanées les plus profondes (lupus, épithéliomas, syphilides graves)? Comment se fait-il qu'elles manquent précisément dans ces cas où personne ne pourrait attribuer à l'affection cutanée une origine nerveuse (épithéliomas, lupus, syphilides) ; et

(1) Déjerine et Leloir. — In *Archives de physiologie*, 1881.

comment expliquer qu'elles se rencontrent précisément dans certaines maladies de peau dont l'origine nerveuse pouvait être présumée (zona, certains pemphigus, vitiligo, certaines ichthyoses, certains ecthymas) ? *Nous devons donc admettre que les lésions des nerfs cutanés que l'on observe dans certaines affections de la peau, au niveau des régions cutanées malades, ne sont pas secondaires à la lésion cutanée, mais primitives.* (*a*) (*b*)

Les preuves tirées de l'anatomie-pathologique sont donc assises sur une base solide.

Ces faits établis, nous avons une base anatomo-pathologique solide sur laquelle nous pourrons désormais nous appuyer.

Nous voyons donc que si, comme cela arrive souvent, les circonstances empêchent d'étudier le système nerveux central, si l'on ne peut reconnaître les lésions de la substance médullaire ou des ganglions spinaux (dont la

---

(*a*) La clinique semble d'ailleurs être sur ce point complètement d'accord avec l'anatomie pathologique. M. Rendu, dans son mémoire si riche en faits (1), a démontré cliniquement ce que nous avons démontré anatomo-pathologiquement, c'est-à-dire l'intégrité de la sensibilité (lisez des nerfs cutanés) dans des inflammations simples de la peau (dermite simple); spontanées (angioleucite, érysipèle) ; provoquées (vésicatoire); dans l'eczéma professionnel et artificel (page 430, etc. 1873-74); dans le psoriasis (pages 24, 25. 1874-75), sauf dans le psoriasis circiné (mes examens n'ont pu malheureusement porter que sur des cas de psoriasis vulgaire; et je n'ai jamais eu occasion d'étudier l'état des nerfs cutanés dans le psoriasis circiné); dans les syphilides et les scrofulides, même les plus graves, telles que le lupus (pages 118 et suiv. 1874-75). Il a ainsi, comme il le dit très bien (page 124, 1874-75), démontré que : « Les troubles de la sensibilité (lisez les altérations des nerfs cutanés) ne sont pas en rapport avec la profondeur ni avec l'ancienneté de l'affection cutanée.... mais bien avec sa nature.

(*b*) Dans des expériences entreprises récemment, sur des animaux (irritation de la peau au moyen d'agents de natures diverses), j'ai encore pu vérifier la vérité de ce principe, car jamais dans ces différentes expé iences, je n'ai observé d'altérations nerveuses.

---

(1) Rendu. — *Recherches sur les altérations de la sensibilité dans les affections de la peau.* In *Annales de dermatologie*, 1873-74 et 1874-75.

structure et les altérations sont encore bien peu connues, malgré les travauxde M. Ranvier et de M. Chandelux (1) quand on voudra rechercher les rapports d'une dermatose avec le système nerveux périphérique chez un sujet vivant, l'excision d'un petit lambeau cutané, la biopsie, permettra en général de trouver des filets nerveux dont l'étude indiquera les rapports qui unissent ou non l'affection cutanée au système nerveux.

Technique.

Il faut comparer l'état des nerfs recueillis au niveau des régions cutanées saines à ceux recueillis au niveau des régions malades.

Passons maintenant à la partie technique de la question. Avant de commencer nous ferons remarquer qu'il est bon, lorsque les circonstances le permettent, de comparer l'état des nerfs sous-jacents à la peau malade à ceux d'une région cutanée saine (symétrique, autant que possible). Il faut de plus étudier sur un rayon variant de 2 à 3 centimètres et plus (tout cela dépend des circonstances) l'état des nerfs cutanés des régions de la peau saine qui entoure la partie malade.

Les nerfs cutanés doivent être recueillis sur le vivant ou aussitôt après la mort.

D'une façon générale, on ne peut guère accorder de confiance qu'aux examens pratiqués sur des nerfs cutanés recueillis, soit sur le vivant, soit presque aussitôt après la mort, et placés immédiatement, après dissociation plus ou moins complète, dans une solution d'acide osmique. L'examen des nerfs des lambeaux cutanés ayant séjourné quelque temps que ce soit dans un liquide conservateur (comme on en envoie trop souvent) doit être complètement rejeté. L'examen des nerfs pra-

(1) Chandelux. — *Lésions nerveuses dans le zona*. In *Archives de physiologie*, 1879.

tiqué dans l'épaisseur de la peau au moyen de coupes ne permet pas, en général, de se prononcer d'une façon absolue sur leur état d'altération ou d'intégrité; toutefois ce mode d'examen ne doit pas être négligé.

Examen des nerfs cutanés au niveau de leurs terminaisons ultimes.

J'ai essayé d'étudier les nerfs cutanés malades dans l'épaisseur de la couche papillaire, et même au niveau de leur terminaison ultime (corpuscules tactiles, etc.). Cette étude ne m'a donné que des résultats trop insuffisants pour que je me permette de les mentionner actuellement.

Façon d'isoler les nerfs cutanés. Deux procédés.

Il y a deux façons de procéder pour recueillir et isoler les nerfs cutanés ; ou bien l'on tend avec des épingles les lambeaux de peau sur une plaque de liège et l'on dissèque minutieusement le tissu cellulaire adhérent au lambeau cutané pour y trouver des rameaux nerveux que l'on suivra le plus loin possible dans le derme. Ces filets nerveux, plus ou moins isolés du tissu cellulaire qui les engloble, seront plongés immédiatement dans une solution d'acide osmique à $\frac{1}{200}$. Ce procédé est le plus commode et le plus rapide; toutefois il exige une certaine habitude et une grande patience, il est impraticable lorsque le tissu cellulaire sous-cutané est fortement chargé de graisse. Dans ce dernier cas on aura recours au second procédé, indiqué par M. Déjerine dans son travail sur les altérations nerveuses dans le pemphigus (1) : « La peau et le tissu cellulaire sous-cutané enlevés, le tissu cellulaire est ensuite soigneusement détaché de la face profonde du derme, et plongé dans l'acide osmique à $\frac{1}{100}$ pendant 24 heures..... ; lavé ensuite à l'eau distillée, il fut dissocié en petits fragments. On obtint ainsi un grand nombre de préparations dont un certain nombre contenaient des tubes nerveux. »

(1) Déjerine. – *Archives de physiologie*, 1876.

Technique histologique.
Nerfs cutanés.

Après avoir laissé séjourner les nerfs pendant 24 heures dans l'acide osmique à $\frac{1}{200}$ (préférable à la solution à $\frac{1}{100}$ qui est trop concentrée et ne permet plus aux noyaux des tubes nerveux de se colorer aussi facilement), on les lave dans l'eau distillée, on les met dans le picro-carminate d'amoniaque pendant 24 heures, et au bout de ce temps, comme il arrive souvent qu'on ne puisse dissocier tous les nerfs le même jour, on ajoute à ce picro-carmin une certaine quantité de glycérine. Les nerfs ainsi conservés dans la glycérine picro-carminatée ne se dessèchent pas, et la dissociation en est beaucoup plus facile. On dissocie ensuite avec soin et on monte les préparations dans la glycérine picro-carminatée. Il faut toujours examiner, non seulement les nerfs sous-jacents immédiatement à la lésion cutanée, mais encore les nerfs périphériques, dans un rayon de 2 centimètres environ, pour voir jusqu'où s'étend la lésion des nerfs cutanés.

Nerfs périphériques

Lorsque les circonstances le permettent, il ne faut pas examiner seulement les nerfs cutanés périphériques, mais encore les gros troncs nerveux d'où ceux-ci émanent, en les disséquant avec soin jusqu'à 20, 30 centimètres et plus de la surface cutanée. Ces gros troncs nerveux seront divisés en fragments d'un centimètre de long environ, et, après incision préalable de leur gaîne, on les dissociera grossièrement dans une solution d'acide osmique au $\frac{1}{200}$ où on les laissera pendant 24 heures, et on les traîtera alors d'après les procédés ordinaires. Pour ma part, je n'ai pu obtenir de résultats bien nets dans l'examen histologique des ganglions spinaux ; il est vrai que je ne les ai examinés que deux fois et dans des conditions tout à fait insuffisantes. Les procédés à suivre pour obtenir leur durcissement sont : soit leur passage successif dans l'acide picrique, la gomme et l'alcool ; soit leur immersion pendant 24 heures dans

Ganglions spinaux.

une solution d'acide osmique à $\frac{1}{200}$ (il est souvent bon de pratiquer dans l'épaisseur des ganglions une injection interstitielle de la solution d'acide osmique), ce temps écoulé, on les laisse séjourner pendant 24 heures dans la gomme, puis on achève le durcissement par un séjour de 12 heures dans l'alcool absolu. Quant aux racines spinales, elles doivent être examinées par dissociation, d'après les procédés que nous avons décrits plus haut pour l'examen histologique des nerfs périphériques.

Racines spinales.

Moelle.

La moelle sera étudiée après durcissement d'après les procédés ordinaires (séjour prolongé dans une solution d'acide chromique ou de bichromate d'ammoniaque).

Nature de l'altération des nerfs périphériques, en général, dans les dermatoses trophiques.

Avant d'aborder l'étude des affections cutanées dans lesquelles on rencontre des lésions nerveuses, nous étudierons d'une façon générale, pour n'avoir plus à y revenir, l'altération des nerfs périphériques que l'on rencontre dans ces affections cutanées. C'est cette altération que MM. Duplay et Morat (1) ont décrite dans le mal perforant, M. Déjerine (2) dans un cas de pemphigus, et moi (3) dans le vitiligo, certains états ichthyosiques de la peau, certains ecthymas, certains pemphigus, etc., M. Déjerine et moi dans certaines formes de gangrènes cutanées. Cette altération nerveuse est absolument analogue à celle que l'on rencontre dans le bout périphérique des nerfs sectionnés, telle qu'elle a été décrite par MM. Waller (4), Vulpian (5), Ranvier (6), Cossy et Déjerine (7), etc, etc ; aussi, ne puis-je mieux faire que

---

(1) Duplay et Morat. — *Mal perforant*. In *Archives de médecine*
(2) Déjerine. — *Archives de physiologie*, 1876, page 317.
(3) Leloir.— *Archives de physiologie*, 1881.
(4) Waller. — *Système nerveux*. Bonn, 1852.
(5) Vulpian. — *Archives de physiologie*, 1871, 1872.
(6) Ranvier. — *Société de biologie*, 1873. *Anatomie des nerfs*. Paris, 1878.
(7) Déjerine. — *Archives de physiologie*, 1875.

de renvoyer à ces auteurs, et en particulier au livre de M. Ranvier sur le système nerveux et au mémoire de mes amis Cossy et Déjerine, pour étudier cette altération des nerfs dont le degré varie avec la lésion. Je n'ai pas rencontré dans mes recherches cette forme de névrite si intéressante qui a été décrite récemment par M. Gombault (1)dans les *Archives de Neurologie*, je veuxparler de la *névrite segmentaire péri-axyle*. Il serait cependant très important, tant au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue de la physiologie-pathologique et de la théorie des affections cutanées d'origine nerveuse, de savoir si dans les lésions cutanées trophiques, les lésions nerveuses se bornent à la névrite parenchymateuse atrophique, ou s'il n'existe pas en même temps une autre forme d'altération des tubes nerveux, de nature probablement plus irritative, la névrite segmentaire péri-axyle.

Névrite segmentaire péri-axyle.

(1) Gombault. — *Archives de Neurologie*, 1881.

TROISIÈME PARTIE

Dermatoses dans lesquelles on a pu constater anatomo-pathologiquement des lésions du système nerveux central et périphérique.

Ceci posé, passons à l'étude des affections cutanées dans lesquelles j'ai rencontré des lésions nerveuses ; ce sont certains cas de vitiligo, d'ichthyose, d'ecthyma, de pemphigus, de gangrène cutanée. J'étudierai en même temps les affections de la peau dans lesquelles d'autres auteurs ont signalé des altérations nerveuses ; ce sont le zona, la lèpre, le mal perforant, certains eczémas, la dermatite exfoliatrice (a).

(a) Je ne parlerai pas du xanthélasma, cette affection si curieuse que M. Chambard (1) a très bien décrite, ni du myxœdème. On n'est pas encore bien fixé, malgré les travaux de M. Chambard, sur l'état des nerfs dans le xanthélasma (pour le prouver, rappelons que M. Chambard décrit dans les filets nerveux atteints de péri-névrite et de névrite interstitielle la persistance dn cylindre-axe dans les tubes nerveux). Il est d'ailleurs à regretter que M. Chambard n'ait pas pratiqué de dissociation de nerfs cutanés dans le xanthélasma.

Quant au myxœdème, cette affection, d'un intérêt tout récent, on ne possède sur lui qu'une seule autopsie dans laquelle William Ord (2) aurait trouvé une sorte d'encapuchonnement des extrémités nerveuses par la substance mucoïde qui infiltre la peau. On conçoit donc que, malgré les troubles particuliers dans les fonctions cérébro-

---

(1) Chambard. — *Xanthélasma.* In *Archives de Physiologie*, 1879.
(2) William Ord. — *British Medical journal.* Mai 1878.

Vitiligo.

Définition.

« Le vitiligo, dit Hébra dans son Traité des maladies de peau, est une affection particulière de la peau dans laquelle des taches rondes ou ovales nettement limitées, blanches, ne se couvrant pas d'écailles, se produisent sur la peau et vont constamment en s'élargissant, tandis que leur bord paraît entouré d'un pigment foncé anormal. » La définition serait complète si l'on ne donnait au vitiligo une marche constamment extensive ; si l'on disait que la peau vitiligineuse ne semble pas altérée, qu'elle est lisse, onctueuse, que sa sensibilité et la plupart de ses fonctions paraisssent normales ; ce qui permettrait de la distinguer de la *lèpre* et de la *morphée*.

Comme le font très bien remarquer MM. Besnier et Doyon (1) : « Le vitiligo est toujours à la fois achroma-

---

spinales signalés par William Gull (1), par W. Ord (2), Olive (3), Hadden (4), Ballet (5), Thaon (6), Charcot (7), Deranse (8), et malgré l'autopsie de Ord, il soit impossible de se prononcer sur la nature du myxœdème dans l'état actuel de la science.

Grâce à l'obligeauce de M. le Dr Charpentier, j'ai pu étudier l'état de la peau dans un cas de myxœdème chez un sujet mort récemment de cette affection à la Salpétrière. Malheureusement, les lambeaux cutanés ayant séjourné quelques jours dans l'alcool, l'examen des nerfs périphériques ne m'a donné que des résultats insuffisants.

---

(1) William Gull. — *Transactions of Clinical Society*, 1874
(2) W. Ord. — *British Medical Journal*, mai 1878.
(3) Olive. — *Archives générales de Médecine*, tome I, 1879.
(4) Hadden. — *Progrès médical*, nos 30 et 31, 1880.
(5) Ballet. — *Progrès médical*, 1880.
(6) Thaon. — *Revue mensuelle*, août 1880.
(7) Charcot. — *Gazette des Hôpitaux*, 1881.
(8) Deranse. — *Gazette médicale*, 1880.

---

(1) Besnier et Doyon. — Traduction de Kaposi : Tome II, page 151, note.

teux et hyperchromateux . . . . . il consiste dans la réunion de deux états : 1° l'achromie, 2° l'hyperchromie. » Aussi reprochent-ils justement à Kaposi de ranger le vitiligo dans le groupe des maladies par défaut de pigmentation de l'épiderme. Il faut, avec Bazin, ranger le vitiligo dans le groupe des dyschromies, des dystrophies du pigment ; c'est donc une affection qui comporte à la fois de l'hypertrophie et de l'atrophie du pigment.

Preuves cliniques.

Faits cliniques tendant à démontrer l'origine nerveuse de certains cas de vitiligo.

L'étiologie et la pathogénie du vitiligo sont encore entourées de la plus grande obscurité. Toutefois, déjà en 1765, Lecat (de Rouen), dans son traité de la couleur de la peau humaine, avait présumé que le vitiligo dépendait d'une altération du système nerveux. « Si l'on me demande maintenant d'où vient que cette blancheur s'est distribuée sous forme de taches, je répondrai que c'est assez la marche des affections des nerfs. » Mais il ne faut pas oublier que le vitiligo fut longtemps confondu, et l'était encore il y a peu de temps, avec la *lèpre anesthésique*, avec certaines *sclérodermies cutanées en plaques*, avec cette affection particulière de la peau, très voisine de la sclérodermie, la *morphéa alba*, la chéloïde d'Addison des auteurs anglais et américains. Toutefois, dans beaucoup d'observations de vitiligo, on trouvera à établir un rapport important entre la dystrophie pigmentaire et les affections diverses du système nerveux.

Vitiligo et canitie survenant à la suite d'émotions morales vives.

Très souvent l'on rencontre comme seule cause déterminante bien nette du vitiligo, des ÉMOTIONS MORALES VIVES. Tout le monde connaît l'influence des émotions

morales vives sur le vitiligo des poils (canitie). Mon ami le Dr Chabrier (1), dans son excellente thèse sur le vitiligo, en rapporte des exemples fameux : « Dans la nuit du 3 juillet 1534, qui précéda son supplice, Thomas Morus, chancelier d'Angleterre, vit blanchir sa barbe et ses cheveux. La chevelure de Marie-Antoinette blanchit dans les quelques jours qui précédèrent son exécution. » Alibert (2) relate en ces termes un cas bien net de vitiligo par émotion morale : « J'ai vu, dit-il, un individu chez lequel les poils de la barbe et du corps s'albifiaient à mesure qu'il était désagréablement affecté. Trois nouvelles fâcheuses l'avaient consterné dans sa vie ; la 1re lui avait blanchi la moitié de la barbe ; la 2e les cheveux de la moitié latérale de la tête du même côté ; la 3e avait produit le même effet sur une touffe de poils qu'il avait à l'épaule gauche. » On trouvera dans Rayer (3) un exemple de l'influence des émotiens morales sur la production des taches vitiligineuses : « Tout récemment encore, dit-il, s'est présenté à ma consultation, à la Charité, un homme d'une trentaine d'années, qui, à la suite d'une perte d'argent pour lui considérable, a été atteint d'une leucopathie partielle caractérisée par des taches blanches laiteuses disséminées sur le tronc et les membres. »

Fréquence du vitiligo chez les aliénés, les épileptiques etc.

Le vitiligo se rencontrerait fréquemment chez les ALIÉNÉS, d'après Morselli (4) il serait nettement caractérisé, symétrique et se développerait surtout dans le territoire du sympathique cervical. Déjà, en 1877, le Dr Adrien Fèvre (de Lille) (5) insiste sur les pigmentations anor-

---

(1) Chabrier. — Thèse de Paris 1880. *Du vitiligo.*
(2) Alibert. — *Loco citato.*
(3) Rayer. — *Traité des maladies de la peau,* 1835.
(4) Morselli. — *Vitiligo des aliénés* In *Revista di freniatria.* Fascicules 1 et 2, page 771, 1879.
(5) Adrien Fèvre. — *Annales médico-psychologiques,* page 375.

males que l'on rencontre chez les déments; il rapporte un cas remarquable de pigmentation symétrique survenue à la suite de phénomènes mentaux graves et disparue graduellement avec l'amélioration du malade. Beigel (1) insiste sur la fréquence de l'albinisme et des pigmentations anormales chez les fous, en particulier chez les ÉPILEPTIQUES. O. Wyss (2) rapporte un cas de pigmentation correspondant à la distribution de certains nerfs, survenue à l'âge de 4 ans chez un sujet atteint d'asymétrie du crâne et de la face, d'une innervation défectueuse du facial droit, d'une déviation de la langue à gauche, retardé dans son développement intellectuel et sujet aux maux de tête.

OBSERVATION I. (Inédite. Personnelle).

Je possède une observation personnelle, que j'ai recueillie à la Charité pendant mon internat chez M. Raynaud, et *qui est un exemple frappant des rapports qui existent entre l'aliénation mentale, l'épilepsie, chez les ascendants, l'alcoolisme chez le sujet, et le développement d'un vitiligo symétrique précédé de phénomènes nerveux particuliers, et accompagné de troubles dans la sécrétion sudorale.*

G... Louis, 38 ans, fort de la halle, entre le 10 avril 1880, salle Saint-Ferdinand, lit n° 26, dans le service de M. RAYNAUD.

Antécédents de famille. Grand-père mort aliéné, père épileptique, frère aliéné (enfermé à Charenton). L'autre branche est très intelligente, mais a des tendances alcooliques,

Sept enfants, dont trois sont morts dans des convulsions; les quatre survivants sont bien portants, sauf l'aînée, jeune fille un peu névropathique.

---

(1) Beigel.— *Albinismus und nigrismus.* In *Archives de Virchow.* Tome 43, page 529, 1868.

(2) Wyss.— *Fall von nigrismus partialis von seltener Form, par O. Wyss, et discussion Huguenin.* In *Correspondänz Blatt fur Schweiz. Aerzte.* Août 1879.

Pas d'antécédents personnels. A 18 ans, 2 chancres qu'on lui a dit être indurés? mais qui n'ont pas été suivis d'accidents secondaires. Il a commencé à boire de très bonne heure, à l'âge de 15 ans (7 à 8 litres de vin par jour, sans compter quelques verres de liqueur). Dès 18 ans, cauchemars, toujours à caractère triste ; il voit des bêtes, des rats, du feu, etc. Depuis 5 ans, il est sujet à d'abondantes pituites le matin ; en même temps, ses mains ont commencé à trembler. Depuis la même époque, il éprouve des crampes dans les mains, les pieds, les cuisses ; il ressent des élancements, comme des éclairs, entre les deux épaules.

Il y a six mois, sont apparues des taches de vitiligo.

Etat actuel. Homme d'apparence robuste, petit, gros, faciès coloré. Il entre à l'hôpital pour des crampes dans tous les membres, avec élancements dans les extrémités, douleurs fulgurantes dans les reins, agitation morale, etc.

Le dos des mains est couvert depuis six mois de larges plaques de vitiligo qui ont commencé par des taches brunes, lesquelles ont blanchi à leur centre depuis cette époque. Ces plaques vitiligineuses du dos des mains ont une forme irrégulière, déchiquetée, leur centre est blanc laiteux, leur périphérie, sur une étendue d'un demi-centimètre environ, est plus brune que la peau normale. La sensibilité semble intacte au niveau de ces plaques? Toutefois, il y a là peut-être un très léger degré d'anesthésie, mais trop peu marqué pour qu'on puisse l'affirmer. Il existe à la face interne des cuisses 2 ou 3 plaques de vitiligo, grandes environ comme des pièces de 2 fr. La sudation y est beaucoup moins prononcée, comme on peut le constater en injectant sous la peau du malade, dans les plaques de la main gauche, deux centigrammes de pilocarpine; c'est à peine si la plaque dans laquelle on a pratiqué l'injection présente des traces de sudation. Les autres plaques ne suent pas, tandis que le reste du corps sue abondamment.

Au bout d'une huitaine de jours à l'hôpital le malade quitte la Charité notablement amendé.

Le 4 mai 1880, il rentre à l'hôpital présentant des signes manifestes de cirrhose hépatique (ascite, apparition des veines sous-cutanées abdominales, etc., etc.)

En juin 1880, il quitte l'hôpital, et, depuis cette époque, nous l'avons perdu de vue.

Vitiligo chez les malades atteints d'affections de la moelle. ataxie, etc.

Des plaques de vitiligo ont été observées dans quelques *maladies des centres nerveux*. Dunkan Bulkley (1) insiste sur la fréquence du vitiligo chez les *ataxiques*. M. Debove m'a dit récemment avoir assez souvent constaté cette coïncidence, et enfin le Dr Barthélémy aurait, chez un assez grand nombre d'ataxiques du service de M. Fournier, remarqué la présence de taches de vitiligo.

Observation II. (Inédite. En partie personnelle. Résumée).

Je possède une *observation de pachyméningite cervicale ou de méningo-myélite cervicale chronique accompagnée d'atrophie du membre supérieur droit, de troubles cutanés trophiques et d'arthropathies de la main, dans laquelle on put constater nettement, outre des troubles trophiques des ongles et de la peau de la main, la formation de plaques vitiligineuses sur les doigts et la main.* Je dois le début de cette observation à l'obligeance de M. le Dr Rendu ; mon ami le Dr Letulle l'a continuée dans le service de M. Vulpian, à la Charité où le malade était allé en quittant le service de M. Rendu; enfin, j'ai eu occasion de compléter et terminer cette observation pendant mon internat de 1881, chez M. Vulpian.

F... Auguste, employé de chemin de fer, âgé de 39 ans, entre le 14 juin 1879, dans le service de M. Rendu, à l'hôpital Ménilmontant. Quelques attaques épileptiformes vers l'âge de 10 à 12 ans et pendant 2 ans lesquelles n'auraient pas reparu depuis. En 1866, chancre infectant suivi de plaques muqueuses. A cette époque, il séjourne pendant 6 semaines à l'hôpital militaire et cesse de se soigner après sa sortie. Le début de l'affection actuelle remonte à 18 mois. Le malade commença à ressentir des picotements dans le cou, surtout en élevant les bras; ces picotements ont duré 3 à 4 mois. Ils ont été suivis de douleurs très vives amenant l'insomnie et s'irradiant dans l'épaule droite, principalement à la partie postérieure, puis, dans les bras et dans la main. De temps en temps crampes dans les doigts des deux mains. L'atrophie a commencé à apparaître peu de temps après

(1) Dunkan Bulkley. — *Coincidence du vitiligo avec l'ataxie.* In *archives of Dermatology*, 1878.

les picotements et les douleurs, il y avait déjà 3 ou 4 mois que le malade ne pouvait plus travailler quand il entra dans le service de M. Brouardel, en mai 1878. A cette époque l'atrophie était très prononcée, de plus, le malade avait une exostose frontale du côté droit et se plaignait d'une céphalalgie atroce. Il fut soumis au traitement spécifique. En quittant l'hôpital, février 1879, il ne souffrait plus et le membre avait repris un peu de force. Mais, depuis lors, le malade ayant cessé le traitement, non-seulement la faiblesse a reparu, mais aussi les douleurs dans le bras droit; celles-ci sont très vives, surtout depuis une quinzaine de jours.

Etat du malade le 14 *juin* 1879. Le membre supérieur droit est très amaigri. L'atrophie est encore plus prononcée qu'on ne le croirait au premier abord, car elle est en partie masquée par une surcharge de tissu cellulo-adipeux, notamment dans la région du bras.

A l'épaule, les muscles sont également atrophiés. Hyperesthésie très marquée dans tout le membre supérieur droit. La main droite est constamment en moiteur et l'épiderme est comme macéré par la sueur. On soumet le malade à l'iodure de potassium, qui fait disparaître assez rapidement les douleurs du bras et l'hyperesthésie. En novembre 1879, toujours dans le même état, le malade revient dans le service de M. Rendu pour une hyperostose du sternum. Depuis plusieurs mois, immobilité presque complète des articulations phalango-phalangiennes des quatre derniers doigts, surtout des trois doigts moyens; ces artropathies n'ont jamais été très douloureuses, mais les doigts se sont légèrement déformés en Z.

Etat du malade le 8 *janvier* 1880. Outre l'atrophie de la totalité du membre supérieur droit, sur laquelle nous n'avons pas à insister, outre les douleurs spontanées dans le bras, la sensibilité, dans toute la hauteur du membre supérieur droit et au niveau du moignon de l'épaule, est altérée. (Il y a une exagération de la sensibilité au tact simple et de la sensibilité thermique, et une diminution manifeste de la sensibilité à la piqûre). Des troubles trophiques bien nets existent au niveau de la main, des doigts et de l'avant-bras droit ; la peau est plus lisse, plus mince, plus brillante dans toute l'étendue de la face dorsale de la main et de l'avant-bras. Au niveau des doigts et à la paume de la main, la peau est mate, d'un rose pâle et comme si elle était habituellement en contact avec un liquide ; d'ailleurs, de-

puis deux ans, la main droite transpire plus que la gauche. La température du membre supérieur droit et de la main est de 1 degré plus basse qu'à gauche.

La coloration de la peau de la face dorsale de la main droite et des doigts montre encore quelques points curieux. Des plaques de vitiligo, petites, arrondies, peu nombreuses, se voient sur le dos de la main. Au pourtour de la racine des ongles, il existe quelques taches pigmentaires qui se perdent insensiblement sur le fond rose de la peau voisine, et donnent à la face dorsale de la dernière phalange des quatre derniers doigts, une physionomie tout à fait remarquable. Les poils de la face dorsale de la main droite sont plus développés et plus longs qu'à gauche. Les plis de la face dorsale et de la face palmaire des doigts du côté droit sont beaucoup moins accusés qu'à gauche. Les ongles sont ternes, moins lisses que ceux du côté gauche : on remarque sur chacun d'eux, principalement sur l'ongle du médius et de l'annulaire, des sillons longitudinaux assez saillants et étendus à toute la hauteur de l'ongle.

Le malade quitte brusquement le service le 16 *mars* 1880 ; il y rentre le 23 *septembre* 1880. A sa rentrée, on constate que les troubles pigmentaires de la peau de la main du côté droit ont beaucoup diminué. On colore entièrement les ongles des médius au moyen du nitrate d'argent, et l'on voit ainsi que les ongles du côté malade poussent moins vite que du côté sain. Cette expérience est répétée plusieurs fois dans le courant de *janvier* 1881, et la différence d'accroissement des ongles entre les deux mains s'accentue toujours davantage.

Beigel (1) rapporte le cas d'un homme de 26 ans atteint d'une ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE très avancée, chez lequel, vers l'âge de 16 ans alors qu'il était tout à fait bien portant, apparut un albinisme partiel. Cet albinisme partiel indiquait déjà, comme le fait remarquer Beigel, une prédisposition aux affections nerveuses. Quelques mois plus tard, à la suite d'un refroidissement, il éprouva de vives douleurs auxquelles succédèrent des

(1) Beigel. — *Loco citato*, page 529.

plaques de pigmentation anormale en différents points du corps ; en même temps débuta l'atrophie musculaire progressive.

Vitiligo survenant dans le cours d'affections encéphaliques.

MM. Bourneville et Poirier (1) ont signalé des plaques de décoloration partielle de la peau, survenues à la suite d'une tumeur cérébrale.

OBSERVATION III. (Inédite. Personnelle).

J'ai eu l'occasion de recueillir, durant mon internat de 1881 dans le service de M. Vulpian, une *observation remarquable de vitiligo, précédé de phénomènes nerveux multiples et variés, survenu à la suite d'un traumatisme violent de la nuque*, reçu il y a un an environ. Dans cette observation j'ai pu, ainsi que dans l'observation I, constater des *troubles manifestes dans la sécrétion sudorale au niveau des plaques vitiligineuses.*

F... Antoine, 31 ans, maçon, homme vigoureux, entre le 10 avril 1881 à la Charité, dans le service de M. VULPIAN, salle Saint Jean-de-Dieu, lit n° 13. Ce malade ne présente rien de particulier à noter comme antécédents personnels ou héréditaires. Il y a deux mois, il était accroupi la tête penchée en avant, lorsqu'un de ses camarades lui laissa tomber sur la nuque d'une hauteur d'environ 2 mètres, un seau plein d'eau ; il perdit connaissance pendant un quart d'heure. Revenu à lui, il ressentit une céphalalgie très intense et fut obligé de quitter son travail ; il éprouvait de fréquents vertiges. Néanmoins, après un repos de 3 jours il reprit son ouvrage, mais au bout de 3 jours, il s'interrompit de nouveau et s'alita pendant 8 jours. A cette époque, la céphalalgie était excessivement vive; en même temps, la tête était le siège de sueurs très abondantes accompagnées d'une sensation de froid. Après un repos de 8 jours, il se remit au travail, mais toujours d'une façon incomplète, car peu à peu, outre la céphalalgie, il éprouva différents phénomènes qui le

(1) Bourneville et Poirier. — *Tumeur du lobe fronto-pariétal gauche.* In *Progrès médical*, 1879.

firent entrer à Saint-Louis dans le service de M. Besnier où il demeura deux mois et demi.

Trois jours environ après son accident le malade avait ressenti sur différents points du cuir chevelu de fortes démangeaisons ; en même temps, il éprouvait à ce niveau une sensation très marquée de froid, de courant d'air. Ce phénomène revenait tous les quarts d'heure, le malade l'éprouvait, non-seulement au cuir chevelu, mais sur toutes les parties du corps et principalement au scrotum et à la verge, surtout du côté droit. Quelques jours après il ressentit dans la nuque de vives douleurs qui s'irradièrent jusque dans les épaules. Trois semaines plus tard, apparut à chaque mamelon et à l'épigastre un point douloureux continuel augmentant dans les grandes inspirations. Deux mois après l'accident, le malade fut atteint de douleurs lombo-abdominales, de difficulté d'uriner (lenteur à uriner et sensation de brûlure dans le canal de l'urèthre); de picotements, d'élancements douloureux, de fourmillements, de démangeaisons dans les membres supérieurs et inférieurs, d'une sensation de froid commençant à la nuque et envahissant successivement et rapidement tout un côté du corps ; d'une sensation analogue à celle que produirait une feuille de papier recouvrant la racine du nez.

Etat actuel. Tous ces phénomènes que nous avons essayé de décrire : démangeaisons, sensations de froid, douleurs à la nuque, douleurs lombo-abdominales, mamelonnaires, épigastriques, troubles des fonctions urinaires, sensations de piqûre, de fourmis, etc, n'ont jamais cessé depuis leur apparition et persistent encore aujourd'hui avec la même netteté. De plus, on constate que la percussion provoque des douleurs derrière la tête, le long de la nuque et du rachis. Céphalalgie violente.

Quand on met à nu le sujet, on constate qu'il est couvert de nombreuses taches de vitiligo ; sur la tête il existe une large plaque de vitiligo, accompagnée de canitie, qui occupe presque tout le cuir chevelu ; quelques petites plaques de vitiligo sur le devant de la poitrine; à la partie inférieure de la région abdominale et de chaque côté, il existe une large plaque vitiligineuse irrégulière qui s'étend sur la face antéro-interne des cuisses et la racine de la verge ; de chaque côté le scrotum présente une très large plaque de vitiligo ; de même, il existe une large plaque sur chaque fesse et au niveau des régions lombaires ; plaque très grande au niveau de la région antéro-

externe des jambes. Enfin, on rencontre d'autres taches plus petites et moins prononcées aux bras, aux avant-bras et aux mains.

Autour de chacune des plaques vitiligineuses, il existe une zone d'hyperchromie très prononcée. Toutes ces taches se sont produites là surtout où le malade éprouvait et éprouve encore des douleurs. Ces taches sont symétriques ; elles ont commencé à apparaître 3 semaines ou un mois après le traumatisme de la nuque. La peau au niveau des plaques, semble plus douce au toucher, la sensibilité paraît intacte, sauf peut-être au niveau de la grande plaque qui occupe la partie supérieure de la cuisse droite. Les poils qui recouvrent les surfaces vitiligineuses sont atteints de canitie et présentent un aspect légèrement lanugineux.

M. Vulpian ordonne de l'iod. pot. et du brom. pot., puis, des pilules de nitrate d'argent et des pointes de feu à la nuque et le long du rachis.

Le 20 *mai*, à 9 heures 52 du matin, on fait une *injection de 2 centigrammes de pilocarpine* dans la plaque de la face antéro-interne de la cuisse gauche. — 9 heures 54, sensation de chaleur générale. — 9 h. 54. 30', salivation. — 9 h. 55, léger degré de moiteur sur la plaque au niveau de laquelle on a pratiqué l'injection. — 9 h. 56, la sueur apparaît sur la face, le cou, et sous les aisselles.— 9 h. 57, la sueur augmente au niveau de la plaque où l'on a pratiqué l'injection — 9 h. 58, sueurs abondantes généralisées.— 10 h., deux morceaux de papier à cigarettes sont appliqués, l'un sur la plaque de vitiligo située à la partie supérieure de la cuisse droite, l'autre sur la peau saine avoisinante ; ce dernier seul s'imbibe de sueur.— 10 h. 2.— 10 h. 4. — 10 h. 5, on renouvelle l'expérience des deux morceaux de papier ; même résultat. Une plaque de vitiligo située au-dessus du pubis sue légèrement, mais la sueur y est bien moins abondante que sur la peau saine environnante.

Le 27 *mai*, le 10 *juin*, on répète la même expérience avec les mêmes résultats.

Le 30 *juin* le malade quitte l'hôpital.

Vitiligo survenant dans le cours d'affections des nerfs.

Il existe dans la science un certain nombre d'observations de vitiligo survenu à la suite d'AFFECTIONS DES

NERFS PÉRIPHÉRIQUES. Eulemburg (1) signale des plaques de vitiligo des plus nettes ou des lignes vitiligineuses, survenues à la suite de traumatismes des nerfs du plexus-brachial, et paraissant suivre la distribution de ces nerfs. O. Wyss (2) rapporte le cas d'un enfant de 6 ans atteint d'albinisme partiel, localisé au côté droit de la face sur les régions innervées par la seconde branche du trijumeau.

OBSERVATION IV. (Inédite.)

Je dois à l'obligeance de M. le Dr Duguet une belle observation de *vitiligo de la face paraissant avoir succédé à une névralgie du trijumeau.*

Sch.., Anna, journalière, entre le 13 mars 1880 à l'hôpital Saint-Antoine., salle Sainte-Geneviève, lit 21, dans le service de M. DUGUET. Pendant son enfance, cette malade eut deux fois un abcès siégeant vers l'apophyse mastoïde (la 2me fois à l'âge de 11 ans); on trouve encore du côté droit la cicatrice de cet abcès. Vers l'âge de 25 ans elle est sujette à des névralgies faciales, à des migraines assez tenaces, toujours limitées au côté droit de la face et semblant suivre les diverses branches du trijumeau. Vers l'âge de 38 ans la malade s'aperçoit que son sourcil droit commence à blanchir, les poils blancs sont alors situés au niveau du trou sus-orbitaire; de là, le vitiligo du sourcil s'étend simultanément vers la tête et vers la queue du sourcil (envahissant ainsi la moitié environ du sourcil du côté droit). Vers la même époque, la malade remarque que les cils de la paupière supérieure commencent aussi à se décolorer. Le vitiligo débute, là encore, par la partie médiane de la paupière supérieure ; il y reste d'ailleurs limité, la paupière inférieure n'offre qu'un ou deux poils décolorés. Vers l'angle externe de l'œil, on observe sur la peau une plaque de vitiligo de la grandeur d'une pièce de

(1) Eulemburg. — *Traité des maladies nerveuses.* Berlin, 1878, page 340.

(2) O. Wyss. — *Albinismus partialis.* In *Correspond. Blatt für Schweizerisch. Aerzte.* Août, 1879.

20 centimes, sans augmentation de coloration dans la peau périphérique. Les cheveux implantés immédiatement derrière l'oreille droite présentent la même décoloration, ce qui contraste avec la couleur noire des autres cheveux. Les paupières, la peau du front n'offrent pas de traces appréciables de décoloration. Le vitiligo évolue lentement, graduellement, sans troubles nerveux sensibles.

Plus tard, apparaissent des phénomènes de néphrite parenchymateuse.

Telles sont les observations de vitiligo-vrai, paraissant avoir succédé à des lésions du système nerveux central ou périphérique, dont nous avons pu recueillir des exemples originaux ou que nous avons tirés des autres auteurs. On pourrait multiplier ces exemples.

Rôle du système nerveux dans la production et la distribution du pigment cutané. Altération de cette production, etc., à la suite :

De nombreux faits viennent encore démonter *le rôle que joue le système nerveux dans la production et la distribution du pigment*, en produisant, tantôt des phénomènes d'achromie, tantôt des phénomènes d'hyperchromie. Les chirurgiens américains signalent d'assez nombreux exemples de pigmentation anormale de l'épiderme après la *section complète des nerfs*. Couyba (1) rapporte un cas de pigmentation anormale se produisant le long du nerf cubital et du nerf médian lésés. MM. Duplay et Morat (2) insistent sur la pigmentation anormale de la peau au voisinage des ulcères trophiques qu'ils ont si bien étudiés. On trouve des observations analogues de troubles pigmentaires à la suite de *lésions des nerfs périphériques*, dans la thèse de Germain (3), dans l'ex-

de lésions des nerfs périphériques, etc.

(1) Couyba. — Thèse de Paris, 1871.

(2) Duplay et Morat. — *Mal perforant.* In *Archives de médecine*, 1872, page 261.

(3) Germain. — *Lésions trophiques et troubles sensitifs dans les gelures anciennes.* Thèse de Paris, 1877.

cellente thèse d'agrégation de Tédenat (1); ce dernier auteur dit en effet (page 91), que, dans les troubles trophiques succédant aux gelures : « L'absence de dyschromie est une exception. La coloration de la peau varie du brun roussâtre à l'aspect bronzé de la maladie d'Addison. Il est rare que les plaques dyschromiques un peu étendues aient partout la même intensité de coloration; celle-ci va en se dégradant du centre à la périphérie. Tout autour des grandes plaques existe un pointillé vague qui les réunit. En certains points, le pigment semble faire complètement défaut..... C'est ainsi d'ailleurs que les choses se passent dans beaucoup de cas de vitiligo. Souvent, des dépôts pigmentaires se font abondamment dans la zone de distribution d'un nerf dont les fonctions sont ordinairement lésées. » Caradec (2) rapporte l'observation d'un homme de 22 ans qui, dans le cours d'une syphilis secondaire, vit se développer sur le nerf saphène interne une trentaine de petits névrômes; quelques jours après, apparut une ligne pigmentée correspondant exactement au trajet du saphène interne. Sur cette ligne, les poils étaient plus abondants, beaucoup plus courts, plus friables et plus blancs; au niveau de cette ligne, la température marquait 1°, 2° de plus que du côté opposé. M. Parrot (3) insiste sur le rapport qui existe entre les *troubles nerveux hystériques et névralgiques* et l'apparition de taches pigmentaires; il publie à cet égard plusieurs observations importantes et termine en disant: « Après la lecture de ces faits, on ne peut douter que chez quelques femmes, la pigmentation de la face ne soit sous

---

(1) Tédenat. — Thèse d'agrégation de chirurgie, 1880. *Des gelures.*

(2) Caradec. — *Gazette des hôpitaux.* 1880. Page 98.

(3) Parrot. — *Notes sur quelques pigmentations anormales de la peau.* In *Gazette hebdomadaire.* Février 1869.

la dépendance d'accidents nerveux, et surtout de névralgies, parmi lesquelles celles de l'utérus et du tube digestif semblent tenir le premier rang. » Peut-être pourrait-on rapprocher de ce genre de faits la pigmentation anormale de la face chez certaines femmes enceintes ?

Observation V. (Inédite.)

Je dois à l'obligeance de M. Lailler l'observation suivante de *pigmentation anormale de la face, etc., survenue dans le cours de phénomènes nerveux variés, et peut-être accompagnant des phénomènes de sclérodermie*

Madame X.... femme extrêmement nerveuse, vient en Octobre 1872 consulter M. Lailler. Elle est atteinte d'une hypéresthésie considérable des mains, son sommeil est agité et souvent suspendu par les douleurs que la malade éprouve dans les mains. Elle présente un masque pigmentaire très prononcé ; ses mains sont un peu grosses, les ongles presque tous déformés, plats, minces, très cassants, avec tendance à se dédoubler. La pulpe des doigts est excessivement douloureuse à la pression et la malade peut à peine se servir de ses mains ; en quelques points, il se fait une sorte de durillon. D'ailleurs, la malade présente des phénomènes de syncope et d'asphyxie locales des extrémités. Plus tard, en Avril 1875, apparition d'une série de phénomènes sur lesquels nous n'avons pas à insister et qui semblent confirmer l'hypothèse sclérodermie. Mais, de plus, apparaît une pigmentation ponctuée sur les bras, surtout à droite, variant de la nuance sépia au noir et rappelant la pigmentation de la maladie d'Addison. Le masque pigmentaire de la face persiste ; en même temps, apparaît une plaque jaune à l'angle interne de l'œil gauche.

Dans l'*acrodynie*, comme le fait remarquer Frémy (1), les troubles pigmentaires sont fréquents. Duménil (2) a

(1) Frémy. — *De la trophonévrose.* Thèse de Paris, 1872.
(2) Duménil. — *Gazette hebdomadaire,* 1866.

signalé des altérations pigmentaires dans le cours de la *névrite chronique succédant à l'intoxication par l'oxyde de carbone.* Ces faits auxquels, comme le dit très bien Arnozan (1), il serait facile d'en ajouter beaucoup d'autres, prouvent qu'une lésion nerveuse peut déterminer, dans des conditions qui sont d'ailleurs peu connues, des troubles dans la formation ou dans la répartition du pigment. Un des types les plus remarquables est la *maladie d'Addison.* Eulemburg et Guttmann (2) résument 19 observations dans lesquelles on a nettement trouvé à l'autopsie des lésions variées du plexus solaire, des ganglions semi-lunaires, du tronc, des ganglions ou des filets du grand sympathique; lésions accompagnant ou non des lésions semblables dans les capsules surrénales. Comme le fait remarquer Trumet de Fontarce (3), ces 19 cas ont une importance d'autant plus grande que, dans les 150 autopsies de maladie bronzée, faites jusqu'en 1872, le sympathique n'a été examiné que dans 29 cas. Mais il faut noter que dans les 10 autres cas l'examen du grand sympathique n'a permis de constater aucune altération. D'ailleurs, tout récemment, F. Marchand (4) a publié une observation assez complète d'altération du symphatique sans maladie d'Addison.

Pour en finir avec les rapports qui semblent exister entre le système nerveux et le pigment cutané, rappelons le cas de Rostan : une femme condamnée à mort devint noire en l'espace de quelques jours; rappelons les nœvi-pigmentaires de Th. Simon; rappelons enfin les *expériences* intéressantes de Hering, de Goltz, et surtout de

---

(1) Arnozan. — Thèse d'agrégation en médecine. Paris, 1880.
(2) Guttmann. — *Pathologie des sympathicus.* Berlin, 1874.
(3) Trumet de Fontarce. — *Pathologie clinique du grand sympathique.* Paris, 1880.
(4) Fr. Marchand. — *Archives de Virchow.* Tome 81, 1880.

M. Vulpian sur les cellules pigmentaires de la peau de la grenouille ; de M. Pouchet sur divers poissons, de M. P. Bert sur le caméléon.

Coïncidence du vitiligo avec: la sclérodermie, la maladie d'Addison, la morphée, le goître exophthalmique, la trophonévrose faciale, etc.

Le VITILIGO COÏNCIDE souvent avec la *maladie d'Addison*, avec la *sclérodermie* (citons comme particulièrement intéressants les cas présentés par MM. Féréol, Blachez (1) et Vidal à la Société Médicale des Hôpitaux ; avec le *goître exophthalmique* (thèse de Raynaud (2), thèse de Rolland (3), cas de Dujardin-Beaumetz (4), de Friedreich) (5) ; avec la *morphée*, qui n'est d'ailleurs qu'une sorte de sclérodermie, comme le dit Gaskoin (6) (a) ; avec la *pelade*, laquelle, on le sait, serait pour les auteurs allemands d'origine uniquement nerveuse. (Voir à ce sujet l'excellente revue de mon ami le Dr Merklen (7), Pincus (8), Kaposi (9) et la note de MM. Besnier et Doyon). Rappelons enfin la coïncidence fréquente des troubles pigmentaires avec la *tropho-névrose faciale*, qui débute

(1) Féréol, Blachez. — *Société médicale des hôpitaux*, 1878.
(2) Raynaud. — *Vitiligo et goître exophthalmique*. Thèse de Paris, 1876.
(3) Rolland. — *Altérations de la peau dans le goître exophthalmique*. Thèse de Paris, 1876.
(4) Dujardin-Beaumetz. — *Journal de thérapeutique*. 1874.
(5) Friedreich. — *Traité des maladies du cœur*.
(6) Gaskoin. — *Medico-chirurgical Transactions*, 1879.
(7) Merklen. — *Annales de dermatologie*. Avril 1880.
(8) Pincus. — *Archives de Virchow*. Tome 54, page 433, 1872.
(9) Kaposi. — Traduction française par Besnier et Doyon, page 167

(a) D'ailleurs, ainsi que Radcliffe Crocker (1) l'a démontré dans un très bon travail, l'histologie montre que la morphée n'est qu'une sclérodermie superficielle, localisée en quelque sorte à la couche papillaire de la peau. Par conséquent, il nous semble qu'au point de vue anatomo-pathologique, on pourrait classer de la façon suivante les trois maladies précitées, par rapport à l'intensité du processus : scélérodermie, morphée, vitiligo.

(1) Radcliffe Crocker — *Histologie et Pathologie de la morphée. Pathologic. Societej. Medical Times and Gazette*, 15 novembre 1879.

souvent, comme le fait remarquer entre autres auteurs M. Vulpian dans son livre sur les *vaso-moteurs* (1), par une plaque de coloration pâle ou brune, se montrant sur un des côtés de la face. J'en ai pu recueillir un exemple en 1880, dans le service de M. Raynaud à la Charité : il s'agit de cet Allemand, le fameux Otto Schwann, dont Romberg publia l'observation il y a 10 ans, atteint de tropho-névrose faciale, qui promène son affection, ou mieux son gagne pain, dans toutes les Universités de l'Europe, et sur lequel nombre de cliniques ont été faites (par MM. Mannkopf, Charcot, Raynaud, etc.) Son affection débuta par une tuméfaction légère au niveau de la partie moyenne du maxillaire inférieur gauche, tuméfaction bientôt suivie d'une tache d'un brun jaunâtre.

Symétrie fréquente des taches de vitiligo.

Notons enfin la SYMÉTRIE fréquente des taches de vitiligo, dont les anciens dermatologistes et les Drs Simon (2), Beigel (3), Chabrier (4), Féréol (5), etc., rapportent des observations des plus nettes et dont le portrait du nègre vitiligineux exposé au Musée Orfila constitue un type remarquable. Il est à noter qu'il est très rare de constater des TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ dans le vitiligo vrai. En revanche, les FONCTIONS SUDORIFIQUES de la peau semblent assez souvent profondément altérées, comme le Dr Chabrier l'indique dans l'observation IV de sa thèse que nous aurons à résumer plus loin, et ainsi qu'on peut le voir dans mes observations I et III.

Etat de la sensibilité cutanée et des fonctions sudorifiques de la peau dans le vitiligo.

Parfois d'ailleurs le vitiligo s'accompagne d'un léger

---

(1) Vulpian. — *Vaso-moteurs*. Tome 2.
(2) Simon. — *Die localisation der Hautkrankheiten*. Berlin, 1873.
(3) Beigel. — *loco citato*.
(4) Chabrier. — *Etude sur le vitiligo*. Thèse de Paris, 1880.
(5) Féréol. — *Sclérodermie avec teinte bronzée et vitiligo*, In *Société médicale des hôpitaux*. Novembre 1878.

degré d'anesthésie (*a*). J'en ai observé un cas, que j'ai malheureusement perdu de vue, en 1880 à la consultation de la Charité; M. le Dr Landouzy m'a dit avoir parfois constaté dans le vitiligo un certain degré d'anesthésie ; il en aurait également vu un exemple à la Charité, en 1880.

Insuffisance de ces preuves tirées de la clinique, etc. Démonstration anatomo-pathologique de l'origine nerveuse du vitiligo.

Ces différentes raisons tirées de la clinique ne permettent que de présumer l'origine nerveuse du vitiligo. Je crois l'avoir démontrée anatomo-pathologiquement, pour certaines formes au moins, et le fait a été, depuis, vérifié dans un cas par le Dr Déjerine.

Anatomie pathologique.

Lésions nerveuses étudiées histologiquement dans trois cas de vitiligo. (Altérations des nerfs cutanés).

Etude histologique des plaques vitiligineuses.

Le 15 décembre 1879, j'ai présenté à l'Académie des Sciences, en commun avec mon ami le Dr Chabrier, une note sur les altérations des nerfs cutanés dans un cas de vitiligo provenant du service de M. le Pr Fournier. C'était la première observation de vitiligo où l'on ait signalé des lésions nerveuses (observation VI). Depuis cette époque, grâce à l'obligeance de mon excellent ami

(*a*) Cette absence d'anesthésie dans certains cas de vitiligo d'origine manifestement trophique, tout intéressante qu'elle soit, n'offre cependant rien de bien extraordinaire si l'on veut tenir compte de ce fait qu'il n'y a guère qu'un tiers des nerfs se rendant aux régions cutanées malades qui soient altérés. D'ailleurs, outre que l'anesthésie est des plus difficiles à constater lorsqu'elle est peu prononcée, il ne faut pas oublier que, dans certains cas d'éruptions cutanées, d'origine manifestement trophique, on n'a pu constater le moindre trouble de la sensibilité : certains cas de zona (Voir la thèse d'Arnozan (1) et le mémoire inédit de Barth (2), cas de sclérodermie présenté en 1878 par M. Blachez à la Société médicale des hôpitaux. etc.,

(1) Arnozan. — *loc. cit.*
(2) Barth. — *Mémoire pour le concours des prix de l'internat*, 1879.

le Dr Déjerine, j'ai encore eu occasion d'examiner des nerfs cutanés dans un cas de vitiligo de la verge. Ceux-ci ont également été trouvés altérés (observation VII).

Observation VI. (Résumée. Voir Pl. I. Fig. 1, 2, 3, 4.)

(La partie clinique de l'observation est tirée de la thèse du Dr Chabrier. La partie anatomo-pathologique m'est personnelle.

Pour plus de détails, voir la page 20 de l'excellente thèse de mon ami le Dr Chabrier (1), où l'histoire de ce malade est publiée in extenso avec une belle planche coloriée).

Victor R.... âgé de 33 ans, entre en 1878 dans le service de M. Fournier, à Saint Louïs. Dès l'âge de 10 ans, il avait vu apparaître sur le membre droit une large tache brune. A 17 ans, pemphigus ? Il y a 9 ans, psoriasis. A 23 ans, il contracte la syphilis. Cinq ans après le début de cette syphilis, des ulcérations se montrent sur le pénis, et bientôt apparaissent dans leur voisinage de larges plaques de vitiligo des plus caractérisées et entourées d'une auréole brune très nette. Ces taches n'ont fait qu'augmenter depuis cette époque ; à la suite de l'irritation de la peau par les substances médicamenteuses, il en est apparu de nouvelles au niveau et dans le voisinage des points irrités. Les taches, répandues avec une certaine symétrie sur presque toute la surface cutanée, donnent au malade un aspect bigarré très singulier ; si l'on excepte la tête et les pieds, aucune région du corps n'est complétement épargnée. Le nombre des macules leucodermiques s'élève à 150 environ. Cet ensemble de circonstances fit dire à M. Fournier que l'affection était due probablement à des troubles nerveux. Ces taches sont très lisses, très douces au toucher, les poils implantés sur la surface vitiligineuse sont presque tous décolorés. Les ongles des mains présentent tous, dans leur partie moyenne, des irrégularités, des trous nombreux qui semblent faits avec la pointe d'une épingle. Les extrémités digitales sont aussi décolorées. Pas de troubles de sensibilité. En 1879, avec le consentement du malade et après anesthésie locale, on enlève un morceau de peau vitiligi-

(1) Chabrier. — *Etude sur le vitiligo*. Thèse de Paris, 1880.

neuse (partie blanche) un peu plus grande qu'une pièce de 50 centimes. La plaque sur laquelle le morceau de peau fut enlevé datait de 3 ans et siégeait à la partie inférieure de l'abdomen, à 3 centimètres des points qui avaient été le siège d'ulcérations syphilitiques.

Examen histologique. — *Nerfs.* Les filets nerveux adhérents au lambeau cutané, préparés d'après les procédés précités, contenaient une grande quantité de tubes nerveux notablement altérés (3 sur 30, d'une façon très approximative d'ailleurs), et offrant avec une grande netteté les lésions de la névrite atrophique (Planches I et II, figure 1) ; chez quelques-uns, le cylindre-axe était complètement disparu, la myéline fragmentée en gouttelettes plus ou moins fines, il y avait une multiplication notable des noyaux, et la gaine de Schwann renfermait une matière se colorant en jaune sous l'influence du picro-carmin, substance que l'on rencontre dans l'intérieur des nerfs en voie de dégénération. (Planche I, figure 1 *a* et figure 2 *a*). D'autres tubes présentaient les mêmes altérations, mais à un degré encore plus avancé; chez ceux-ci, le cylindre-axe avait également disparu, les noyaux étaient plus nombreux que normalement, la gaîne de Schwann contenait une matière jaunâtre ; en certains points il existait des amas de myéline réduite en fines gouttelettes qui distendaient la gaine de Schwann à ce niveau et lui donnaient un aspect moniliforme (Pl. I, fig. 1 *b* et fig. 2 *b*), tandis que toute trace de myéline avait disparu sur de longues distances du tube nerveux. Ce 2e type de nerfs altérés constitue une forme de passage entre le type précédent et le suivant. En effet, ces tubes en voie d'altération ne sont qu'en très petit nombre comparativement à ceux qui ont subi une dégénération complète et qui présentent les modifications suivantes : disparition dn cylindre-axe, disparition totale de la myéline, gaines vides offrant un aspect plus ou moins moniliforme (la gaine de Schwann seule persistant, et présentant de distance en distance des noyaux fortement colorés par le carmin et en plus grand nombre qu'à l'état normal). Cet aspect correspond à l'état ultime de la dégénérescence des tubes nerveux (Pl. I, fig. 1 *cc* et fig. 2 *cc*). Ces faits montrent que, dans l'observation actuelle, nous avons affaire à un processus dégénératif lent, encore en voie d'évolution, puisque nous avons trouvé des nerfs à différents degrés d'altération.

Peau. — Outre les lésions nerveuses, des coupes fines prati-

BOSTON MEDICAL
DEC 28 1916
LIBRARY.

quées sur le morceau de peau vitiligineuse (après durcissement dans le liquide de Muller, la gomme et l'alcool et coloration consécutive au moyen du picro-carmin) m'ont permis de constater des lésions intéressantes qui, jusqu'ici, n'avaient pas été signalées, à ma connaissance. L'épiderme est notablement aminci. (Pl. I, fig. 3) ; il n'existe plus que la couche cornée (Pl. I, fig. 4 *c*), le stratum lucidum de Œhl (Pl. I, fig. 4 *b*) et deux ou trois, cinq rangées de cellules tout au plus, des couches superficielles du corps de Malpighi (Pl. I, fig. 4 *e*). La couche granuleuse de Langerhans et les cellules profondes du corps de Malpighi (cellules en palissades, cellules granuleuses et pigmentées) manquent totalement. Il n'existe plus trace de pigment dans les cellules épidermiques examinées à un fort grossissement. Le derme. (Pl. I, fig. 3 *d*) est un peu aminci et rappelle le derme de la peau de vieillards. Il contient moins de vaisseaux qu'à l'état normal; et le calibre des vaisseaux est diminué, leurs parois semblent intactes. Ces lésions des vaisseaux se rapprochent de ce qu'a décrit Fuchs (1); les glandes sudoripares ne présentent pas d'altération notable ; chez quelques-unes, le conduit est allongé, et décrit, pour arriver à son orifice externe, des contours sinueux et obliques comme dans l'atrophie sénile décrite par Neumann (2). (Il est à noter, comme le Dr Chabrier le relate dans sa thèse à propos de ce cas, que la sécrétion sudorale est presque complètement supprimée au niveau des plaques. Une injection de pilocarpine, faite sous la peau décolorée, a produit la sudation générale avant que la tache elle-même ne fût le siège d'aucune sécrétion ; la sueur ruisselait sur le front, le visage, la poitrine et les plaques abdominales étaient à peine moites.)Les follicules pileux, qui sont d'ailleurs très-peu nombreux, sont atrophiés, les glandes sébacées sont également atprophiées, quelques-unes sont légèrement kystiques.

---

(1) Fuchs.— *Die Krankhaften Veränderungen der Haut.*
(2) Neumann.— *Traité des maladies de la peau.* Trad. française, 1880, page 326.

Observation VII. (Inédite. Personnelle. Voir Pl. I. Fig. 5.)

Dans cette observation, j'ai constaté des lésions analogues aux précédentes au niveau de la partie blanche, et j'ai pu étudier de plus les lésions de la peau au niveau de l'auréole pigmentée qui entoure la zone décolorée centrale. Il s'agit d'un tuberculeux, âgé de 28 ans, mort le 17 Mai 1880 dans le service de M. le Pr Hardy, à la Charité, et dont je dois l'observation et la pièce à mon ami le Dr Déjerine. Le malade portait sur le dos du gland et de la verge des plaques de vitiligo des plus nettes, d'un blanc laiteux, entourées d'une auréole un peu brunâtre. Jamais il n'avait eu d'ulcérations à ce niveau ; il ne présentait pas sur le corps d'autres plaques de vitiligo.

Examen histologique. — *Nerfs.* — La peau du gland et du prépuce fut disséquée avec soin ; les nerfs dissociés, après avoir été traités d'après les procédés ordinaires, montrèrent

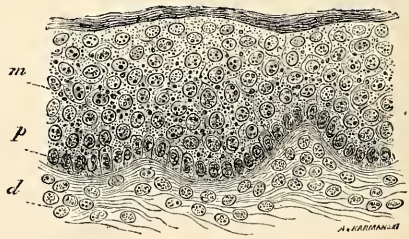


Fig. 1. — Coupe de peau vitiligineuse (Zone hyperchromique.)
d. derme. — *p.* épiderme.

qu'un grand nombre de tubes nerveux (un quart environ) présentaient les lésions ultimes de la névrite dégénérative atrophique : filaments légèrement plissés longitudinalement, affaissés par places et renflés de distance en distance par des noyaux allongés à grand axe antéro-postérieur ; multiplication des noyaux ; disparition totale de la myéline et du cylindre-axe (Pl. I, fig. 5 *c*). Dans mes nombreuses préparations je n'ai trouvé que des nerfs ayant subi ce degré ultime de dégénérescence, des gaines vides en un mot, et n'ai pas rencontré un seul

nerf en voie d'altération. Dans ce cas, fait qui concorde avec l'observation clinique, le processus était un processus éteint, aussi n'y ai-je trouvé que des nerfs complètement dégénérés, contrairement à ce que nous avons vu dans le cas précédent où le processus était en évolution et où nous avons rencontré un certain nombre de tubes en voie d'altération.

Peau. — Des coupes de la peau vitiligineuse comprenant à la fois la partie blanche centrale et la zone brune qui l'entoure, m'ont montré : au niveau de la partie blanche, des modifications de la peau analogues à celles que j'ai décrites à propos de l'observation VI : au niveau de la zone brune, l'épiderme voir fig. 1), et le derme (d) m'ont paru normaux; mais les cellules de la couche profonde de l'épiderme (p) étaient excessivement pigmentées; les cellules du corps de Malpighi contenaient également plus de pigment qu'à l'état normal, ainsi, d'ailleurs, que l'avait déjà constaté Simon (1). Il semblait, comme le dit très bien Hebra (2) dans sa description clinique du vitiligo : « Que la matière colorante de la bande soit toute passée du centre de la tache blanche à sa périphérie. » Je n'ai pas trouvé autour des vaisseaux papillaires ou dans leur voisinage ces grains pigmentaires dont parle M. Renaut (3) à propos de la maladie d'Addison.

Observation VIII.

Tout récemment, le Dr Déjerine est venu confirmer ces faits en publiant à la Société anatomique (4) un cas de vitiligo de la face interne des cuisses et des organes génitaux avec lésions très prononcées des nerfs cutanés. Voici cette observation :

« J'ai eu l'occasion de pratiquer dernièrement l'examen des nerfs de la peau dans un cas de vitiligo, et j'ai constaté, de la manière la plus nette, les altérations signalées par M. Leloir dans cette affection.

« Le malade qui fait le sujet de cette observation est un

---

(1) Simon. — *Haut Krankheiten*, 1851.

(2) Hebra. — *Traité des maladies de la peau*. Tome 2, page 471. Trad. française par Doyon.

(3) Renaut. — *Manuel de MM. Cornil et Ranvier*, page 1212. (1e édition).

(4) Déjerine. — *Société anatomique*. Séance du 28 janvier, 1881.

homme d'une trentaine d'années, arrivé à la dernière période de la tuberculose et qui mourut dans le service de M. le Dr Hardy, à la Charité, salle Saint-Charles, lit nº 8. Cet homme présentait sur le prépuce et sur la face interne de la cuisse gauche des plaques de vitiligo disposées ainsi que suit : sur le prépuce existait une plaque de la grandeur d'une pièce de 2 fr., annulaire, entourant complètement le prépuce, et présentant la coloration blanche caractéristique de cette affection. La plaque de la cuisse était du volume d'une pièce de 5 fr. et présentait les mêmes caractères que la plaque précédente.

« Examen histologique. — A un faible grossissement (60 diamètres), on se rend bien compte de l'altération que l'examen à l'œil nu, après action de l'acide osmique faisait déjà soupçonner, le tube nerveux présentant en effet une teinte grisâtre, au lieu de la coloration noire caractéristique. Avec le faible gros sissement signalé plus haut, la préparation a un aspect tout particulier. Au lieu de se montrer sous forme de filaments noirâtres, existant en grand nombre dans chaque prépraration, la plupart des tubes nerveux n'ont nullement fixé l'acide osmique, il n'y en a qu'un petit nombre en effet qui présentent l'apparence caractéristique de l'état normal. A un plus fort grossissement, l'altération constatée est la suivante : tout d'abord, comme l'examen précédent le montrait déjà, il y a un certain nombre de tubes sains ayant leurs caractères histologiques normaux : cylindre de myéline partout continu, sauf au niveau des étranglements qui sont parfaitement nets, dépressions de Lantermann et incisures de Schmidt parfaitemennettes sur quelques-uns d'entre eux, enfin, dans chaque segment inter-annulaire, un seul noyau fortement coloré en rose par le picro-carmin logé dans une encoche de myéline, au centre de la myéline, cylindre-axe partout continu. En un mot, tubes nerveux parfaitement normaux. D'autre part, un grand nombre d'éléments fibrillaires à doubles contours ne s'anastomosant pas entre eux, rectilignes ou flexueux, suivant le mode de dissociation, possédant dans leur intérieur une série de noyaux équidistants. Ces éléments, ainsi que le montre un grossissement de 300 diamètres, sont des gaînes vides ; leur membrane plissée longitudinalement est renflée par places au niveau des noyaux que ces gaînes contiennent, et, sur un grand nombre, les deux parois ne sont nullement accolées, mais soulevées à une certaine distance l'une de l'autre dans l'intervalle des

noyaux, dans toute la longueur de la gaîne. L'interprétation histologique de ces gaînes est on ne peut plus facile; il s'agit de gaînes de Schwann vides de leur contenu. C'est le stade ultime de l'atrophie du tube nerveux, lorsque sa myéline et son cylindre-axe ont disparu sous l'influence de la névrite parenchymateuse. La gaîne de Schwann subsiste seule, dernier vestige du tube nerveux préexistant, et elle peut persister longtemps, indéfiniment même, croyons-nous. J'ai rencontré en effet ces gaînes vides dans les racines antérieures de malades ayant eu une paralysie infantile dans les premières années de leur existence et morts dans l'âge adulte, d'une maladie intercurrente. Les racines antérieures de la moelle correspondant au foyer de myélite ancien, ne présentaient que des gaînes vides avec les mêmes caractères que ceux que je viens de décrire. La membrane protectrice du tube nerveux, la gaîne de Schwann, ne se développe pas du reste de la même façon que son contenu, elle existe chez le fœtus, je l'ai constaté moi-même plusieurs fois, à l'état de gaine vide, longtemps avant de contenir un cylindre-axe et de la myéline dans son intérieur.

« En résumé, sur chaque préparation, on constate quelques tubes sains et un très grand nombre de gaînes vides, dans une proportion difficile à évaluer exactement, mais on peut estimer approximativement que ces dernières sont aux tubes sains comme 5 est à 1. Nulle part, je n'ai constaté de nerfs en voie d'altération, nulle part je n'ai observé de fragmentation de la myéline, de multiplication de noyaux; nulle part en un mot je n'ai constaté de névrite parenchymateuse en voie d'évolution.

« Tubes sains en petit nombre, gaînes vides en grand nombre, je n'ai pas constaté autre chose. L'existence de ces nombreuses gaines vides implique forcément l'existence d'une névrite parenchymateuse antérieure ayant détruit leur contenu. L'absence de toute altération sur les tubes nerveux subsistants implique non moins forcément la conclusion que l'on a affaire à un processus éteint. — La relation entre cette névrite ancienne et le vitiligo est non moins évidente, et le cas que je publie confirme pleinement l'existence dans le vitiligo d'une lésion nerveuse que Leloir a décrite le premier dans cette affection.

« Le cas auquel j'ai eu affaire était un cas ancien; l'examen des nerfs le démontre surabondamment. A quelle époque ce vitiligo était-il survenu ? Il m'est impossible de le dire, le malade n'ayant pu me donner aucun renseignement à cet égard. »

Conclusion.

De ces observations je crois pouvoir conclure que *certains cas de vitiligo sont des affections d'origine trophique en rapport avec des altérations des nerfs périphériques*, fait qui, à ma connaissance, n'avait pas encore été démontré jusqu'ici anatomo-pathologiquement.

Ichthyose.

Définition.

« L'ichthyose, dit M. Hardy (1), est un état particulier de la peau existant d'une manière permanente en général, sur une étendue plus ou moins considérable de l'enveloppe cutanée et caractérisé par la sécheresse, l'épaississement de l'épiderme, le plus souvent aussi par sa desquamation. » La définition serait complète si l'on ajoutait que l'affection se montre dès la plus tendre enfance (pas avant la 2e année pour Kaposi). On peut distinguer avec MM. Hardy, Lailler (2), Kaposi, etc., 4 degrés dans l'ichthyose : dans la forme la plus simple et la plus légère, ichthyose simple, le bras et la cuisse sont recouverts du côté de l'extension de petites saillies grosses comme une tête d'épingle, d'un rose pâle, présentant à leur centre une squame, laquelle lorsqu'on l'arrache, laisse à nu un poil grêle (3) ; c'est ce qu'on a

(1) Hardy. — Article *Ichthyose* du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.

(2) Lailler. — *Considérations sur la nature et le traitement de l'ichthyose.* In *Annales de dermatologie*. Tome I, 1869.

(3) Kaposi. — Trad. de MM. Besnier et Doyon. 1881.

désigné à tort sous le nom de lichen pilaris. Puis vient l'ichthyose nacrée, puis la serpentine, et enfin l'ichthyose hystrix. Mais, nous n'avons pas ici à faire la symptomatologie de l'ichthyose que l'on trouvera parfaitement décrite par M. Hardy dans l'article du Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques, dans le travail de M. Lailler, dans les livres classiques de Hébra, Kaposi, etc.

Preuves cliniques.

Faits cliniques tendant à faire présumer l'origine nerveuse de certains cas d'ichthyose.

Les causes de l'ichthyose sont encore entourées de la plus grande obscurité et je ne sache pas que des lésions nerveuses aient été décrites dans cette affection. Toutefois, différentes observations cliniques avaient depuis assez longtemps fait présumer l'origine nerveuse de certaines ichthyoses. On sait en effet qu'à la suite de LÉSIONS TRAUMATIQUES DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES, la peau peut prendre l'aspect ichthyosique : « Il semble, dit Arnozan dans son excellente thèse (page 151 *loc. cit.*), que cet état ichthyosique appartienne aux névrites à marche lente. » Dans ces cas, l'épiderme se desquame sous forme de petites écailles, lentes à se détacher, souvent noircies par la pénétration des poussières extérieures. Chez un jeune homme de 20 ans, à qui Hunter avait enlevé un névrôme du nerf musculo-cutané, E. Home remarqua que la peau, dans la sphère de distribution de ce nerf, était rude et sèche et que l'épiderme se changeait en petites écailles.

États ichthyosiques de la peau survenus à la suite de :

lésions des nerfs périphériques.

Les chirurgiens américains dans la section complète des nerfs ont fréquemment signalé l'état ichthyosique de la peau. La peau du membre inférieur était assez fortement ichthyosique chez un malade porteur d'un volumineux *névrôme du sciatique*; cet état disparut après

la résection du nerf (1). Eulemburg (2) rapporte un cas où la compression de plusieurs branches du plexus brachial, survenue à la suite d'une luxation de l'humérus, produisit un état ichthyosique très prononcé du membre supérieur. M. Duplay (3), dans un mémoire sur la *périarthrite de l'épaule*, signale l'état ichthyosique de la main à la suite de l'inflammation des nerfs périarticulaires. Cet état ichthyosique de la main et de l'avant-bras dans la zone de distribution des nerfs malades serait fréquent (M. Duplay, communication orale). Schiefferdecker (4) rapporte 6 observations d'état squameux de l'épiderme avec coloration brunâtre, hypertrophie des poils, déformation des ongles, augmentation de la sueur, abaissement de la température, etc ; les 2 premières observations sont particulièrement intéressantes. MM. Duplay et Morat (5) disent que dans le *mal perforant* : « Ce n'est pas seulement au niveau des ulcérations que se montrent des épaississements notables de l'épiderme, la face palmaire offre en divers points des durillons très épais et très durs. A la face dorsale même, la peau est recouverte d'écailles épidermiques plus ou moins épaisses, qui sont en partie soulevées par la desquamation. Souvent cette altération particulière de l'épiderme existe au même degré à la jambe. » Germain (6) et surtout Tédenat (7) signalent les hypertrophies de l'épiderme, les états ichthyosiques qui se montrent à la suite des troubles trophiques succédant aux *gelures anciennes*. Dans cer-

---

(1) Article *Sciatique* du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.
(2) Eulemburg.—*Deutsche Klinische Wochenschrift*, n° 3, page 26.
(3) Duplay. — Mémoires de la Société de chirurgie. 1872-73.
(4) Schiefferdecker. — *Central Blatt*. Mai 1871.
(5) Duplay et Morat.— *Loc. cit.*, page 261.
(6) Germain. — *Loco citato*.
(7) Tédenat. — *Loco citato*.

tains cas, cette influence du nerf enflammé est aussi claire que possible : Fischer (1) a vu l'exfoliation épidermique suivre en lignes fines le trajet des nerfs irrités; entre ces lignes de desquamation, la peau était parfaitement saine. Nous pourrions multiplier ces exemples ; nous nous bornerons à relater deux observations d'état ichthyosique de la peau survenu à la suite de plaie du nerf.

Observation IX. (Inédite. Due à mon excellent ami et collègue Duplaix).

Blessure du nerf cubital. — Etat ichthyosique des doigts et de la main dans la zone de distribution de ce nerf. — Georges V..., 21 ans, cocher, entre le 11 août 1880 à la Charité, salle Saint-Jean, lit n° 13, dans le service de M. Trélat.

Pas d'antécédents personnels ni héréditaires.

Le 10 août 1880, le malade était tombé sur le coude, et, dans sa chute, s'était fait une plaie contuse à la région latérale interne du coude. Cette plaie, en forme de croissant de 5 centimètres de long, s'étend profondément et va atteindre le nerf cubital dans sa gouttière. Un examen attentif montre en effet une déchirure de ce nerf; elle est incomplète, mais très manifeste. On suture la plaie, et on applique un pansement de Lister. Le malade accuse de vives douleurs localisées au niveau de la plaie, mais il présente une insensibilité complète, avec engourdissement considérable, dans toute la zone de distribution du nerf cubital. Anesthésie absolue des régions cutanées innervées par ce nerf à l'avant-bras et à la main. Le lendemain, 12 août, même état, la sensibilité commence à reparaître, elle n'est complète que le 13 et persiste sans modification jusqu'au 15 août. A partir de ce jour, l'engourdissement et l'anesthésie reparaissent et s'établissent complètement ; de plus, on remarque une modification de la peau dans toute la région privée de sensibilité. Cette peau prend un aspect ichthyosique des plus nets (ichthyose serpentine); l'épiderme s'épaissit, se fendille, les squames se décollent

(1) Fischer. *Berliner Klinische Wochenschr.* 32. 33. 1875.

peu à peu sur le bord et finissent par se détacher. Ces modifications vont en s'accentuant de plus en plus. Depuis le 17 août, le malade éprouve de vives douleurs le long du bord interne de l'avant-bras, douleurs qui se présentent sous forme de cuisson, deviennent parfois lancinantes et s'étendent jusque dans les doigts. La face palmaire de la main et du petit doigt, à sa partie interne au niveau du cinquième métacarpien, prend un aspect ichthyosique.

Le 27 août la sensibilité commence à reparaître et débute par la moitié interne de l'annulaire où elle est bientôt complète ; puis, elle gagne l'avant-bras, et le 30 août, il n'y a plus que le petit doigt qui soit anesthésié. La desquamation épithéliale continue à se faire, mais la peau commence à devenir moins épaisse, et, quand le malade quitte l'hôpital le 2 septembre, elle est à peu près revenue à son état normal et a recouvré sa sensibilité, qui toutefois est toujours peu nette au niveau du petit doigt,

Observation X. Inédite. (Due à mon excellent ami et collègue Guelliot).

Blessure d'un nerf collatéral de l'index. Etat ichthyosique de la face antéro-externe de la peau de l'index.—M. X..., étudiant en médecine, faisant le 26 janvier 1878 de la médecine opératoire, se coupe l'index de la main gauche au niveau de son bord externe, à la partie moyenne de la deuxième phalange, et se sectionne le nerf collatéral correspondant. Immédiatement, hémorrhagie assez abondante, engourdissement du doigt, anesthésie et analgésie des parties correspondantes. Le 1er février, l'anesthésie persiste; il se montre un peu d'hyperesthésie sur les limites de la zone insensible. Le 4 février, la plaie s'est réunie par première intention; sensation de froid dans l'extrémité du doigt. Le 13, la zone anesthésiée a légèrement diminué d'étendue ; la température du doigt malade est plus élevée que du côté sain ; au niveau de la face externe des deux dernières phalanges et un peu de la face dorsale de la dernière, l'épiderme est épaissi, fendillé largement, un peu desquamé ; la peau est sèche, a une apparence ichthyosique. Depuis la blessure, l'ongle a à peine poussé. Le 28 février, la sensibilité revient un peu et l'état ichthyosique diminue. Le 1er août, l'anesthésie a complètement disparu ; cependant le sujet

éprouve encore la sensation de gant trop étroit au niveau de la zone qui est restée le plus longtemps insensible (près de l'ongle); la peau est encore un peu lisse, indurée, atteinte d'une sorte de sclérème très superficiel, l'ongle est fortement incurvé. En avril 1880, tout est rentré dans l'ordre, il n'y a plus d'anesthésie.

Affections de la moelle

On observe assez souvent l'état ichthyosique de la peau sur les membres inférieurs des PARAPLÉGIQUES. Il se trouve en ce moment à la Charité dans le service de M. Vulpian, une malade atteinte d'HYSTÉRIE GRAVE dont nous publierons plus loin l'observation et dont les membres inférieurs et supérieurs, les jambes surtout et les avant-bras, présentent un état ichthyosique (ichthyose serpentine) des plus nets.

OBSERVATION XI. (Inédite.)

Je dois à l'obligeance de M. le Dr Lancereaux la figure 2, p. 62, inédite, d'*état ichthyosique très prononcé des deux jambes, survenu dans le cours d'un mal de Pott siégeant au niveau de la dernière vertèbre dorsale*, avec déformation prononcée à ce niveau (angle aigu postérieur.)

Chez cette malade, qui se trouvait dans le service de M. LANCEREAUX à Saint-Antoine, en 1875, salle Sainte-Agathe, la sensibilité était notablement diminuée au niveau des membres inférieurs, des jambes en particulier; les mouvements réflexes exagérés; il y avait une paraplégie presque complète des membres inférieurs, sans atrophie ni contracture. Sous l'influence de l'iodure de potassium les mouvements revinrent peu à peu; en même temps que cette amélioration on vit l'état de la peau s'amender considérablement.

OBSERVATION XII. (Inédite.)

Je dois encore à l'obligeance de M. le Dr LANCEREAUX une ob-

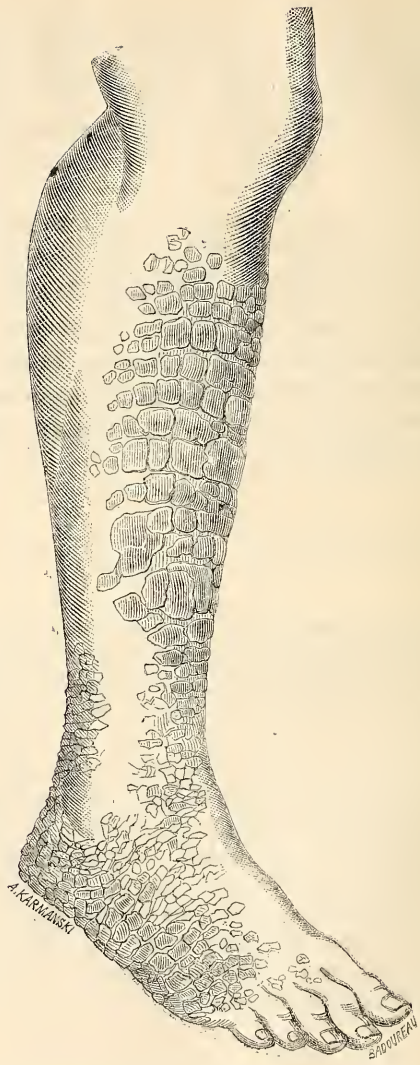


Fig. 2. — Etat ichthyosique très prononcé des jambes survenu dans le cours d'un mal de Pott, siégeant au niveau de la dernière vertèbre dorsale.

servation d'*état ichthyosique des membres inférieurs survenu chez un saturnin alcoolique, à la suite de troubles nerveux très complexes.*

Charles C..., peintre en bâtiments, entre le 3 mai 1877 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint-Antoine, dans le service de M. Lancereaux.

Ce malade ne présente rien de particulier comme antécédents personnels ou héréditaires, sauf un certain degré d'alcoolisme. Il est peintre en bâtiments depuis 33 ans et éprouva des coliques de plomb pour la première fois, il y a 10 ans. Un an après, nouvelle colique de plomb; depuis lors, il a encore eu deux attaques, la dernière en 1874. En 1870, il fit campagne avec les Garibaldiens durant l'hiver, et eut les deux gros orteils gelés (mortification des téguments).

Il y a 3 ans, il devint subitement hémiplégique du côté droit; cette hémiplégie droite était accompagnée d'hémianesthésie et de troubles des sens spéciaux (vue, goût, odorat) du même côté. Il demeura 4 mois à l'hôpital Lariboisière dans le service de M. Siredey; à sa sortie, il put reprendre son travail. Il y a trois mois, étourdissements et nouvelle hémiplégie avec hémianesthésie droite, pour laquelle il entra à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. Lancereaux. En janvier 1878, il quitta l'hôpital complètement guéri.

Vers mars 1878, il est pris de nouveaux accidents qui le forcent à rentrer à l'hôpital ; il ne sentait plus ses jambes ; elles étaient insensibles dans toute leur moitié inférieure, sauf au niveau des 3 premiers orteils de chaque pied qui étaient très rouges ; il éprouvait également des élancements très douloureux dans ces orteils. Le 7 avril, les douleurs ont beaucoup diminué, mais on trouve au niveau de la pulpe du 2e orteil et du gros orteil du côté droit un point noirâtre. Durant la fin du mois d'avril, il perd tous ses ongles qui repousssent très déformés, très épais, irréguliers, striés transversalement. Les petits points noirs (parties sphacélées de la peau) se sont éliminés et ont laissé à leur place des ulcérations superficielles qui n'ont d'ailleurs pas tardé à se guérir. En juin 1878. le malade éprouve toujours des picotements et une sensation d'onglée dans ses gros orteils.

En novembre 1879, on revoit le malade qui dit avoir éprouvé des douleurs et des élancements nouveaux dans les pieds et dans les bras. La peau des pieds et des jambes, jusqu'au-dessus des malléoles, est écailleuse, violacée, couverte de squames blanches. Elancements dans les jambes ; il lui semble que des

animaux courent sur sa peau. 14 novembre, chute des ongles des deux gros orteils. 25 novembre, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs; la plante des pieds est recouverte de squames épaisses; les ongles des orteils continuent à tomber. 18 décembre, sciatique droite; diminution notable de la sensibilité dans toute la région postéro-externe de l'avant-bras et de la main droite. Les extrémités des membres sont toujours violacées. Le 15 janvier, apparition d'une eschare au niveau de la pulpe du 2e et du 4e orteils à droite, du 2e orteil à gauche. Mars, les orteils et les pieds sont toujours froids, cyanosés, couverts d'écailles; le malade éprouve toujours des sensations douloureuses dans les membres supérieurs et inférieurs, surtout à droite.

Avril, atrophie légère des jambes, particulièrement de la droite, avec contractions fibrillaires. Epaississement notable de l'épiderme de la plante des pieds. Le dos des pieds et surtout des orteils est toujours couvert de squames blanchâtres. La peau du dos des mains présente un aspect ichthyosique des plus nets (ichthyose serpentine). Les ongles des mains se déforment comme ceux des orteils. Vers le commencement d'avril, il se produit sur la fesse droite une eschare qui ne tarde pas à s'étendre; en même temps, apparaissent des phénomènes de congestion pulmonaire, et le malade meurt le 11 avril 1880.

Autopsie. — Outre des signes de congestion intense et des lésions du poumon, du cœur et de l'endocarde, on constate que les artères cérébrales sont épaissies, athéromateuses, principalement l'artère sylvienne droite. Les méninges paraissent saines. Il en est de même des hémisphères cérébraux, sauf quelques lacunes dans les corps striés. Sclérose et épaississement des os du crâne.

Coïncidence de l'ichthyose avec l'asthme, les migraines, le pemphigus, etc.

On voit parfois l'ichthyose coïncider avec l'*asthme* (relevé de 50 cas d'ichthyose, surtout au point de vue de leurs particularités étiologiques, par Gaskoin) (1), avec les *migraines*, avec le vitiligo (Kaposi, etc.). Je dois à l'obli-

(1) Gaskoin. — *Saint-Georges. Hospital Reports*, Volume X. 1879.

geance de M. le Dr Rendu une observation dont voici le résumé : (ichthyose congénitale, pigmentation anormale de certaines parties du corps associées à du vitiligo, symétrie parfaite), avec le *pemphigus* (dans les deux observations suivantes d'ichthyose, qui constituent la partie anatomo-pathologique de ce chapitre, les malades avaient présenté quelques bulles de pemphigus). Or l'on sait que dans certains cas, et nous aurons d'ailleurs à le démontrer plus tard, le pemphigus est une éruption cutanée en rapport avec des lésions du système nerveux. Notons enfin l'ABSENCE DE SUEURS dans l'ichthyose, et rappelons l'analogie qui existe comme aspect entre la peau d'un malade atteint d'érythème pellagreux et celle d'un sujet ichthyosique (ichthyose serpentine).

Ichthyoses partielles ; elles présentent très souvent des rapports remarquables avec les trajets des nerfs.

Une variété d'ichthyose, qui semble avoir une certaine importance au point de vue de la présomption de l'origine nerveuse de cette affection, dans quelques cas, ce sont les ICHTHYOSES LOCALES : « L'ichthyose, dit M. Hardy (1), n'est pas toujours généralisée ; assez souvent, elle est circonscrite à une région ou à plusieurs régions voisines; quelquefois même elle n'occupe qu'une étendue très restreinte. J'ai eu occasion d'observer un assez grand nombre de ces ichthyoses locales, qui ont été à peine mentionnées par les auteurs et qui donnent lieu fréquemment à des erreurs de diagnostic. Je crois d'autant plus important de signaler cette variété qu'elle est peu connue. Elle est caractérisée d'ailleurs par une coloration rouge plus ou moins foncée de la peau et toujours circonscrite, exactement limitée et parfaitement symétrique des deux côtés du corps. » Depuis quelque temps, les dermatologistes allemands, anglais et américains ont

(1) Hardy. — *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Tome XVIII, page 305.

publié un certain nombre d'observations d'ichthyoses partielles qui, par leur aspect et leur mode de distribution, devaient faire présumer leur origine nerveuse. Elles offrent une certaine analogie avec les plaques congénitales pigmentaires et papillomateuses situées sur le trajet des nerfs, avec les nœvi unius lateralis, dont Bœrensprung (1) a donné le premier une description si exacte, et qu'il a rattachés à une lésion nerveuse dépendant d'une altération congénitale des ganglions spinaux, sans preuves anatomo-pathologiques d'ailleurs. Ces nœvi, auxquels Th. Simon (2) a donné le nom de *nœvus nerveux*, sont caractérisés par la présence sur la peau d'une plus ou moins grande quantité de papillomes ou de taches plus ou moins pigmentées, plus ou moins cornées, toujours limitées à un côté du corps, ne dépassant jamais la ligne médiane et suivant la distribution des nerfs cutanés. Th. Simon (3), Arendt (4), Thompson (5), Gerhardt (6), Neumann (7), Hardaway (8), Steph. Mackenzie (9) en rapportent des exemples remarquables qu'ils rattachent à une origine nerveuse.

Déjà MM. Hebra et Kaposi avaient remarqué que « certaines tumeurs congénitales pigmentaires et papillomateuses présentent un rapport indéniable avec le

---

(1) Bœrensprung. — *Annalen der Charite*. Berlin, 1863, pages 91 et 95.

(2) Th. Simon. — *Archives für dermatologie und Sypphilis*, 1872, n° 1.

(3) Th. Simon. — idem. ibidem.

(4) Arendt. — *De Nœvo materno*. Diss Halle, 1839.

(5) Thompson. — *Atlas of delienation of cutaneous eruptions*. Londres, 1829.

(6) Gerhardt. — *Yahrbuch für kinderheilkunde*, 1870-71.

(7) Neumann. — *Wiener med. Presse*, 1877.

(8) Hardaway. — *Archives of Dermatology*. Octobre 1880.

(9) Steph. Mackenzie. — *Medical Times and Gazette*, 24 avril 1880.

trajet des nerfs cutanés. Ceci s'applique également à la forme papillomateuse de l'ichthyose hystrix. » Duckworth (1), Crocker et Tilbury Fox (2), J. B. Connel (3), Crocker (4), Curtis (5) sont venus confirmer cette opinion en publiant des observations intéressantes d'ichthyose partielle qu'ils considèrent comme d'origine nerveuse. Tout récemment enfin, M. Kaposi (6) dit à propos de l'ichthyose hystrix : « Dans ces cas, outre les manifestations de l'ichthyose simple, on trouve à la paume des mains et à la plante des pieds des callosités épaisses, diffuses, en forme de têtes de clous, mais surtout, et c'est ce qui les caractérise, des verrues cornées, nombreuses, confluentes, suivant souvent le trajet des nerfs. On serait, pour cette raison, tenté de considérer l'affection comme un papillome d'origine nerveuse, occupant plusieurs régions du corps, et cela d'autant plus, que ces saillies sont pigmentées à la manière de ce dernier. Nous avons vu chez un malade le corps divisé sur une ligne médiane, du front à la symphyse et de l'occiput au coccyx, par une ligne pigmentaire brune ; des traînées semblables suivaient le trajet des nerfs cutanés des membres et étaient garnies de chaque côté de verrues papillaires, ayant jusqu'à un centimètre de hauteur. Dans les cas reproduits dans l'atlas de Hebra ces verrues suivent, comme le zoster le trajet des nerfs intercostaux. » Je ferai remarquer, de plus, qu'il existe une assez grande ressemblance histologique entre une coupe d'ichthyose

---

(1) Duckworth. — *Saint-Bartholomews Hospital Reports*, 1873.
(2 Tilbury Fox. — *Transactions of the clinical Society of London*, 1879.
(3) J. B. Connell. — *Archives of Dermatology*, 1878.
(4) Crocker. — *Medical Times and Gazette*, 1880.
(5) Curtis. — *Archives of Dermatology*, 1880.
(6) Kaposi. — Traduction française par Besnier et Doyon. Tome 2 page 101.

et une couche de papillomes cutanés petits et en nappe (a).

OBSERVATION XIII (Inédite).

Je dois à l'obligeance de M. le Dr Duguet un exemple intéressant d'*ichthyose serpentine partielle, présentant un rapport remarquable avec le trajet des nerfs intercostaux.* — Il s'agit d'un malade de 30 ans, du service de M. le professeur Hardy à la Charité, suppléé en 1876 par M. DUGUET. « Ce malade présentait depuis son enfance une ichthyose serpentine, disposée sous forme de bandes parallèles aux espaces intercostaux, ne dépassant pas la ligne médiane ni en avant ni en arrière, occupant sept ou huit espaces intercostaux, et laissant entre elles des bandes parallèles de peau saine d'une largeur semblable : on aurait dit des brandebourgs ; ailleurs, pas la moindre trace d'ichthyose. C'était, comme le fit remarquer M. Duguet, « un véritable zona ichthyosique, à bandes superposées, unilatéral. »

Nous voyons que ces divers faits cliniques pouvaient permettre de supposer l'origine nerveuse de certaines ichthyoses localisées (et en généralisant, de certaines ichthyoses plus étendues); mais des recherches anatomo-pathologiques étaient nécessaires pour s'assurer si cette origine nerveuse était réelle.

Anatomie pathologique.

Preuves anatomo-pathologiques. Altérations des nerfs cutanés et des racines spinales postérieures dans deux cas d'ichthyose. Il faut remarquer toutefois, que les malades présentaient quelques bulles de pemphigus.

J'ai eu l'occasion de constater des lésions nerveuses dans deux cas d'ichthyose serpentine généralisée. Ces altérations (dans le 1er cas lésions des nerfs cutanés, dans le 2e lésions des racines spinales) ont été l'objet de

(a) Il faut noter toutefois que, dans un mémoire récent paru dans les Annales de dermatologie (25 juillet 1880), sur un cas de nœvus pigmentaire congénital plan lichénoide généralisé, mon excellent collègue Galliard n'aurait pas trouvé d'altérations des nerfs cutanés examinés, soit au moyen de coupes, soit après séjour prolongé dans l'acide osmique.

deux notes à l'Académie des Sciences (1) : je ferai toutefois remarquer, dès l'abord, que les deux malades qui ont été le sujet de ces notes avaient présenté des bulles de pemphigus, ce qui, dans une certaine mesure, doit nous rendre réservés sur la valeur des lésions nerveuses que j'ai constatées dans ces deux observations, le pemphigus, ainsi que j'aurai à le démontrer plus loin, s'accompagnant dans certains cas de lésions nerveuses manifestes.

Observation XIV. (Personnelle. Brièvement résumée).

Il s'agit d'un malade de 33 ans, du service de M. Lailler à Saint-Louis. Le malade serait venu au monde avec cette affection ; son frère jumeau en a été indemne. Il ne présente pas d'antécédents remarquables, mais a toujours été d'une très faible constitution ; il est excessivement maigre. L'affection est surtout prononcée sur le tronc et sur les membres, en particulier sur les membres inférieurs. C'est un type d'ichthyose serpentine. La peau présente peu, ou même point de sécrétion sudorale, sauf dans les régions axillaires, même après des exercices violents. Pendant mon internat chez M. Lailler, il s'est montré en octobre 1879, fait important à noter, quelques petites bulles de pemphigus sur les cuisses. M. Tenneson, remplaçant alors M. Lailler, eut l'obligeance d'exciser, après anesthésie locale préalable, un morceau de peau du diamètre d'une pièce de 1 fr. sur la cuisse droite du malade (face externe, à plusieurs centimètres des points où s'étaient montrées auparavant les bulles de pemphigus).Les *nerfs cutanés* attenant à ce morceau de peau, préparés d'après les procédés précités, étaient assez notablement altérés; ils contenaient un assez grand nombre de tubes nerveux (1 sur 10 environ) ayant subi une dégénérescence complète et présentant, avec une grande netteté, les lésions ultimes de la névrite dégénérative atrophique : disparition complète de

(1) Leloir. — Séances du 29 décembre 1879 et du 12 juillet 1880.

la myéline et du cylindre-axe, gaînes vides légèrement plissées longitudinalement et montrant, de distance en distance, de nombreux noyaux, comme cela se rencontre dans les stades ultimes de la dégénérescence des nerfs. Quelques très rares tubes nerveux (1 sur 50, d'une façon très approximative d'ailleurs) étaient en voie de dégénérescence, et présentaient les altérations suivantes : fragmentation de la myéline en gouttelettes et même résorption totale de cette substance en certains points, aspect moniliforme des nerfs, disparition du cylindre-axe, apparition d'une substance colorée en jaune par le picro-carmin dans l'intérieur de la gaine, multiplication des noyaux.

Observation XV. (Personnelle.) (Voir Pl. I, fig. 6.)

Bral...., 73 ans, entre le 15 mai 1880 dans le service de M. Raynaud, à la Charité, pour une tuberculose pulmonaire avancée, avec phénomènes de pneumonie. Sa mère, deux tantes du côté maternel et une de ses filles étaient atteintes d'ichthyose congénitale. Il est couvert d'une ichthyose serpentine généralisée, sauf au visage, aux plis articulaires, aux mains et aux pieds. Depuis quelques semaines il s'est montré sur sa surface cutanée, au hasard, quelques bulles de pemphigus cachectique? Il présente encore à son entrée dans le service quelques bulles sur les membres inférieurs et sur le dos. C'est un homme excessivement maigre, profondément cachectisé, qui tousse et crache depuis longtemps. Respiration soufflante mélangée de quelques râles humides au sommet gauche, en arrière.

18 *juin*, oppression, coloration rouge des pommettes, râles sous-crépitants au sommet gauche, matité et souffle léger au tiers inférieur du poumon gauche. Le malade meurt dans le subdélirium le 22 juin.

Autopsie. — Les poumons, principalement le gauche, sont infiltrés de tubercules caséeux. Ilots de péri-pneumonie tuberculeuse dans le poumon gauche, au niveau de ses deux tiers inférieurs. Reins fortement congestionnés. Cœur dilaté, gras. Le foie est petit et légèrement gras. L'encéphale, le bulbe et la moelle paraissent sains.

Examen histologique. — *Nerfs cutanés.* Les nerfs cutanés attenant à des lambeaux de peau de la face externe des

cuisses, du tronc, des bras, enlevés aussitôt après la mort, ont été préparés d'après les procédés ordinaires. Ils présentaient des lésions analogues, comme nombre et comme intensité, à celles que j'ai décrites dans l'observation précédente. Les nerfs terminaux, dont ces filets cutanés étaient l'épanouissement furent recueillis à des distances variant entre 5 et 15 centimètres de la surface cutanée, et préparés d'après les procédés ordinaires. Ils contenaient un certains nombre de tubes nerveux malades, mais, en moins grand nombre que les nerfs cutanés (gaines vides 1 sur 20 environ), les nerfs en voie d'altération étaient en très petit nombre (1 sur 30 au plus).

Racines spinales. — Outre ces altérations j'ai pu constater des lésions évidentes dans un certain nombre de tubes nerveux des racines postérieures et antérieures (les tubes dégénérés étaient beaucoup plus abondants dans les racines postérieures). Un assez grand nombre de tubes nerveux des racines postérieures (1 sur 20 environ) avaient subi une altération complète et présentaient les lésions ultimes de la dégénérescence des nerfs que nous avons décrites plus haut. Quelques très rares tubes nerveux présentaient des lésions plus récentes et étaient en voie d'altération (1 sur 50 environ).

Ganglions spinaux. Les ganglions spinaux n'ont malheureusement pas pu être examinés.

La *moelle*, après durcissement dans l'acide chromique, fut détaillée en coupes minces, lesquelles furent colorées au moyen de la solution étendue de carmin ammoniacal, déshydratées par l'alcool absolu, éclaircies dans l'essence de girofle et montées dans le baume de Canada. Des coupes pratiquées dans différentes régions de la moelle (cervicale, dorsale, lombaire) ne m'ont montré que des altérations analogues à celles que l'on rencontre dans la moelle des vieillards. La plupart des cellules des cornes antérieures sont atteintes de dégénérescence pigmentaire, assez atrophiées, leurs prolongements et le réticulum qui provient de ces prolongements, sont beaucoup moins nets qu'à l'état normal. On rencontre des modifications analogues, mais beaucoup moins nettes, au niveau des cornes postérieures. Le canal central est bouché par l'épithélium épendymaire proliféré.

Peau. J'ai également pratiqué des coupes de la peau ichthyosique des sujets des observations XIV et XV, après durcissement dans le liquide de Muller, la gomme et l'alcool. Ces coupes

m'ont permis de constater les lésions suivantes (Pl. I, fig. 6) : les papilles constituent de distance en distance des élevures plus ou moins régulières, séparées par des dépressions, et donnent à une coupe de la peau, examinée à un faible grossissement, un aspect légèrement papillomateux ; les vaisseaux papillaires sont dilatés, comme le dit très bien Neumann, et remplis de globules rouges (Pl. I, fig. 6 *v*). Cette dilatation des vaisseaux peut expliquer l'aspect violacé de la peau des extrêmités que l'on rencontre assez fréquemment chez les ichthyosiques. Le derme semble un peu épaissi, les fibres élastiques y paraissent moins nombreuses qu'à l'état normal, ce qui est en rapport avec la diminution d'élasticité de la peau des ichthyosiques. Les follicules pileux sont très diminués en nombre, ils sont atrophiés, parfois allongés comme l'a montré Bœrensprung; la plupart sont bouchés par des amas d'épiderme desséché qui englobent, aplatissent en quelque sorte les follicules pileux ainsi atrophiés et absolument rudimentaires. Les glandes sudoripares existent, elles paraissent diminuées de nombre et un peu atrophiées. Les glandes sébacées manquent en partie comme les follicules pileux (Neumann), elles sont en quelques points légèrement kystiques. Les vaisseaux du derme ne présentent rien de particulier, sauf un certain degré de dilatation. On ne trouve pas, ou à peine, de fibres musculaires dans la peau.

Epiderme. La couche cornée est un peu épaissie (Pl. I, fig. 6 *c*). La couche granuleuse est très pigmentée (Pl. I, fig. 6 *g*). La couche de Malpighi est légèrement atrophiée et non hypertrophiée, comme une faute d'impression me l'a fait dire dans mon mémoire des *Archives de Physiologie* de 1881 ; les cellules de sa couche profonde sont assez pigmentées (Bœrensprung, Neumann), mais elles le sont moins que celles de la couche granuleuse, ce qui doit faire supposer que l'aspect noir si prononcé de cette couche granuleuse tient en partie à sa pénétration par les poussières extérieures. Je n'ai pas trouvé de dilatation des nucléoles des cellules épithéliales du corps de Malpighi, qui m'ont paru absolument saines.

Conclusions et réflexions.

En somme, dans ces deux cas d'ichthyose serpentine, j'ai trouvé des *lésions évidentes des nerfs cutanés* qui doivent autoriser à admettre, avec quelques réserves

toutefois à cause de la coexistence du pemphigus avec le vitiligo dans les observations précitées, que les troubles observés du côté de la peau étaient en relation avec les altérations de ces nerfs périphériques.

Dans la 2e observation, j'ai signalé en outre des lésions des racines postérieures et des lésions beaucoup moins prononcées des racines antérieures (peut-être les fibres récurrentes seules étaient-elles atteintes dans les racines antérieures). Quant à la moelle, elle m'a paru présenter simplement les modifications que l'on rencontre dans la moelle des vieillards. Sans vouloir généraliser outre mesure l'importance de ce fait, cette observation doit conduire à présumer que certains cas d'ichthyose sont en relation avec des lésions des racines postérieures. Comment expliquer cette altération des racines ? Provient-elle d'une altération des ganglions spinaux ? C'est possible, mais malheureusement les ganglions n'ont pu être examinés.

Nous voyons donc qu'il est présumable que certains cas d'ichthyose sont en relation avec des altérations des nerfs cutanés, et peut-être des racines postérieures.

Ecthyma.

« L'ecthyma, dit Bazin, est une affection de la peau caractérisée par des pustules phlysiacées, larges, arrondies, ordinairement discrètes, à base dure et enflammée, et donnant lieu à la formation de croûtes brunâtres plus ou moins épaisses, qui laissent à leur suite des macules rougeâtres ou de véritables cicatrices. » Quoique l'ecthyma se montre le plus souvent dans des conditions

Définition

qui ne doivent guère faire songer à son origine nerveuse, il existe toutefois des faits cliniques qui auraient pu permettre de présumer l'origine nerveuse de cette affection, dans certains cas du moins.

Preuves cliniques.

Faits cliniques portant à présumer l'origine nerveuse de certains cas d'ecthyma.
Ecthyma survenu à la suite de lésions des nerfs périphériques.

Parfois, en effet, on voit des éruptions ecthymateuses se montrer à la suite de LÉSIONS DES NERFS. Mais, ce genre d'éruptions est beaucoup plus rare à la suite des lésions traumatiques des nerfs que les éruptions bulleuses. Fischer (de Boston) signale des poussées d'ecthyma à la suite de l'irritation des nerfs périphériques. Wigglesworth (1) publie 2 observations de lésions du nerf médian avec formation de bulles et de pustules dans le territoire de distribution de ce nerf. Axenfeld (2) dit que l'on voit, dans certains cas, des éruptions pustuleuses de la peau se former au niveau des parties endolories. Testut (3) signale le cas d'un malade atteint de sciatique « Chez lequel un accès plus violent qu'à l'ordinaire avait amené, à la face postérieure de la cuisse et à la saillie du mollet du côté correspondant, une douzaine de pustules. » J'ai observé, en 1881, dans le service de M. Vulpian, un malade atteint de névralgie du trijumeau du côté gauche, accompagnée de rougeur et de dilatation variqueuse des vaisseaux de ce côté, chez lequel plusieurs fois après les attaques, on a vu survenir de petites pustules sur le nez du côté correspondant. Dans certains

(1) Wigglesworth. — *Faulty innervation as a factor in skin deseases.* In *New. York Hosp. Gazette,* mars 1878.
(2) Axenfeld. — *Traité des névroses,* 1863, page 172.
(3) Testut. — *Loco citato,* page 240.

cas il semblerait que ces troubles de l'innervation soient insuffisants pour produire par eux-mêmes des éruptions de nature ecthymateuse, mais que sous l'influence d'une circonstance extérieure celles-ci se produisent avec une certaine facilité. J'ai vu dans le service de M. Vulpian un homme atteint de sciatique du membre inférieur gauche chez lequel à la suite de piqûres de morphine se montrèrent des pustules d'ecthyma induré. J'ai eu occasion de voir un cas analogue en 1880 dans le service de M. Raynaud. Ce qui prouve bien que dans ces cas les troubles de l'innervation jouent un certain rôle dans la production des pustules d'ecthyma, c'est que jamais il ne s'en est montré chez ces mêmes sujets lorsque l'injection de morphine était pratiquée dans un membre du côté sain. De pareils exemples ne sont pas rares.

Ecthyma survenu dans le cours d'affections de la moelle.

On rencontre aussi parfois des pustules d'ecthyma en rapport avec les LÉSIONS DE LA MOELLE (comme le prouvent ces faits : qu'elles sont précédées ou accompagnées de douleurs fulgurantes, qu'elles se montrent uniquement du côté où existent ces douleurs fulgurantes, que dans certains cas, elles suivent nettement le trajet des nerfs), ainsi que le dit M. Vulpian dans son livre sur les maladies de la moelle (1). M. Charcot (2) rapporte le cas d'une femme ataxique, atteinte de douleurs fulgurantes des plus violentes, à la suite desquelles on vit paraître sur les parties correspondantes à la peau des pustules d'ecthyma très nombreuses, dont quelques-unes devinrent le point de départ d'ulcérations profondes. De plus, il se produisit en même temps une eschare sur la fesse droite. Dans un autre accès les douleurs fulgurantes sui-

(1) Vulpian. — *Leçons sur les maladies de la moelle*, 1877.
(2) Charcot. — *Archives de physiologie*. Tome I, 1868, page 177.

virent la direction de la branche verticale du saphène interne gauche, et une éruption pustuleuse se produisit bientôt sur la peau des régions où se distribue ce nerf. Testut, à la page 103 de sa thèse, observation 72, rapporte une observation ainsi intitulée : myélite chronique, douleurs fulgurantes à la région lombaire, éruptions pustuleuses et papuleuses symétriques des membres. On trouvera dans la thèse de Couyba une observation d'ecthyma du membre inférieur, suite de lésion traumatique de la moelle.

Observation XVI. (En partie personnelle et inédite).

J'ai eu l'occasion de suivre, durant mon internat de 1878 et de 1881, dans le service de M. Vulpian une femme dont l'observation a été publiée en partie à la page 830 des Cliniques de la Charité de M. Vulpian, et à laquelle ce professeur fait allusion à propos des troubles cutanés trophiques survenant chez les ataxiques, page 339 de ses Leçons sur les maladies de la moelle. Comme cette observation n'a pas encore été publiée jusqu'ici d'une façon complète, et qu'elle constitue un type remarquable d'*éruption ecthymateuse survenant à la suite de douleurs fulgurantes chez une ataxique du même côté que les douleurs fulgurantes*, je crois utile de la publier.

V..., Victoire, 42 ans, giletière, entre le 26 juillet 1877 à la Charité dans le service de M. Vulpian, salle Sainte-Madeleine, lit n° 9 bis, actuellement lit n° 16. Il y a 7 ans, début de l'ataxie par des fourmillements et des douleurs fulgurantes dans les deux jambes. La malade assure qu'à cette époque elle marchait en trépignant et en frappant le sol du talon. Déjà elle aurait eu aussi de l'anesthésie plantaire. Parfois vertiges, étourdissements, maux de tête violents.

Etat actuel. La malade accuse de vives douleurs dans les membres inférieurs et supérieurs, surtout à droite. Elle se met difficilement debout quand elle est assise et ne peut rester longtemps immobile sans perdre l'équilibre. Elle chancelle en marchant et ses jambes sont agitées de tremblements involontai-

res; elle sent mal le sol sous ses pieds. Les muscles des membres sont très développés; ils sont souvent le siège de soubresauts.

Ataxie très marquée des membres supérieurs, surtout à droite; les mouvements y sont beaucoup plus irréguliers qu'aux membres inférieurs. La sensibilité est abolie à peu près complètement dans les deux membres supérieurs, surtout à droite; cependant la sensibilité au froid est conservée, même exagérée. La sensibilité à la douleur persiste, mais il y a un retard manifeste des impressions douloureuses.

Le 14 *décembre* 1877, apparition d'une *pustule d'ecthyma* volumineuse au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, à droite. — 1878. 13 *janvier*. Depuis une douzaine de jours, 2 autres pustules volumineuses d'ecthyma sont apparues à peu de distance de la première. Pas de sucre dans l'urine. Pendant l'apparition de ces pustules d'ecthyma anthracoïde, il n'y a pas eu aggravation du tabes, il a même semblé qu'une certaine amélioration s'était effectuée sous le rapport des douleurs des membres et des altérations de leurs fonctions motrices. Le 13, le 14, le 15 *janvier*, attaques convulsives, trismus, dus probablement au réveil de la lésion spinale.

1er *avril*. La malade se plaint depuis plusieurs jours de douleurs sourdes, profondes, qui partent des extrémités digitales et s'arrêtent à l'épaule. Elle éprouve pendant la nuit quelques soubresauts dans les membres supérieurs. Grande amélioration de l'état des membres inférieurs.

5 *mai*. La malade a ressenti une douleur vive, continue, remontant du bord externe du pied au genou droit. A sa suite, est apparue une *éruption papulo-vésiculeuse* sur la jambe droite.

8 *mai*. Les douleurs lancinantes persistent dans la jambe droite, au niveau de laquelle l'éruption a augmenté.

27 *mai*. Apparition sur la fesse droite et au-dessous de l'omoplate droite de deux *pustules* nouvelles, avec l'apparition de ces pustules surviennent de nouveau des douleurs fulgurantes très pénibles surtout à droite.

15 *juin*. Douleurs fulgurantes, du côté du sein droit, et apparition à ce niveau d'une petite pustule.

25 *juillet*. La malade quitte le service pour entrer au Vésinet.

10 *septembre*. La malade, qui, depuis sa rentrée à l'hôpital, se trouvait mieux, est de nouveau tourmentée par une grosse *pustule d'ecthyma* induré siégeant au-dessous du sein droit.

Elle est accompagnée de douleurs constrictives et déchirantes du thorax et du dos du côté droit, plus vives encore que celles qu'elle avait éprouvées au Vésinet. Diaphorèse et diurèse abondantes ; ni sucre, ni albumine dans l'urine.

20 *septembre.* Sept ou huit petites *pustules d'ecthyma* autour de la grosse pustule du sein.

28 *octobre.* Nouvelle *pustule* à la région fessière droite, précédée de douleurs fulgurantes très vives de ce côté.

18 *décembre.* Apparition de crises gastriques formidables qui se répètent presque tous les jours, jusqu'au 10 janvier.

1879. 5 *janvier.* Volumineuse *pustule d'ecthyma* sur la fesse droite; augmentation des douleurs fulgurantes, constrictives, etc., et de l'incoordination des mouvements dans les membres inférieurs.

15 *janvier.* Nouvelle grosse *pustule* d'ecthyma fortement induré sur la fesse droite.

1er *février.* Une *pustule* plus petite que les précédentes apparaît sur la fesse gauche ; c'est la première fois que les pustules se déclarent à gauche ; toutes les autres, depuis le début de la maladie, s'étaient toujours montrées du côté droit.

7 *février.* Nouvelle pustule sur la fesse droite.

14 *février,* 17 *février* et jours suivants, crises gastriques très violentes.

20 *août.* Crises gastriques nouvelles; douleurs en ceinture, douleurs fulgurantes dans les membres supérieurs et dans les membres inférieurs, surtout à droite.

30 *août.* Eruption *pustuleuse* en arrière de la cuisse droite, le long du trajet du sciatique ; en même temps, éruption de *pustules* plus petites sur le dos de la main droite.

10 *septembre.* Les douleurs fulgurantes vont en diminuant et l'éruption pustuleuse disparaît.

16, 17, 18 *décembre.* Douleurs fulgurantes dans le membre droit et la jambe droite.

23 *décembre.* Douleurs fulgurantes dans tout le côté droit.

24 *décembre.* Apparition d'une *pustule d'ecthyma* à la face postérieure du bras droit.

1880. 8 *janvier.* Apparition de deux nouvelles grosses *pustules* d'ecthyma à la région bicipitale du côté droit.

12 *janvier.* Nouvelles pustules sur la cuisse droite.

1er *février.* Crises gastriques.

3 *mars*. Scarlatine. Depuis la convalescence de cette scarlatine, l'état de la malade s'est considérablement amélioré.

Toutefois, en *mai* 1881, quelques douleurs fulgurantes ont reparu.

Ecthyma survenant dans le cours d'affections de l'encéphale.

Des pustules d'ecthyma peuvent enfin se montrer quelquefois dans le cours d'AFFECTIONS ENCÉPHALIQUES, telles que l'hémorrhagie cérébrale, la périencéphalite diffuse, etc., etc. Je n'en donnerai pour exemple que les 3 cas suivants, qui constituent la base anatomo-pathologique de ce travail.

Anatomie pathologique.

Preuves anatomo-pathologiques de l'origine nerveuse de certains ecthymas.

Les faits précédents montrent que, dans quelques cas, l'origine nerveuse de certaines éruptions d'ecthyma peut être présumée, au même titre que pour certaines éruptions bulleuses, mais que toutefois la démonstration anatomo-pathologique de ce fait était nécessaire.

J'ai eu l'honneur de présenter à la *Société de Biologie* (7 février 1880) une note sur les altérations des nerfs dans un cas d'ecthyma survenu dans le cours de la paralysie générale. Depuis cette époque j'ai encore pu examiner l'état des nerfs cutanés chez un malade atteint d'ecthyma survenu à la suite d'une hémorrhagie cérébrale.

OBSERVATION XVII. (Personnelle.)

Paralysie générale. — Eruption ecthymateuse. — Lésions des nerfs cutanés et des racines postérieures. — Sclérose corticale diffuse légère de la moelle.

B..., âgé de 47 ans, entre le 24 janvier 1880, à la Charité, dans le service de M. RAYNAUD, salle Saint-Ferdinand, lit n° 14.

Les antécédents manquent presque complètement, vu la profonde altération des facultés intellectuelles du malade. Tremblement presque continu des muscles de la face, des lèvres et de la langue. Léger tremblement des membres supérieurs et inférieurs. La force musculaire semble intacte. La sensibilité est légèrement émoussée par places. Pupilles inégales. Perte presque complète de la mémoire, délire parfois furieux, hallucinations.

Le 26 *janvier*, début d'une eschare au sacrum ; quelques *pustules d'ecthyma* se montrent sur la face externe des fesses et des cuisses, surtout à droite. Le 31, le malade tombe dans une sorte de coma, il se montre de nouvelles pustules d'ecthyma. Il meurt le 2 *février*. Des pustules d'ecthyma furent excisées aussitôt après la mort et les nerfs cutanés attenant à ces lambeaux furent traités d'après les procédés ordinaires.

L'AUTOPSIE, faite 24 heures après la mort, nous montra que l'encéphale présentait avec netteté les lésions de la paralysie générale. La moelle n'offrait rien de particulier à l'œil, sauf un peu de congestion de ses enveloppes avec un léger degré d'épaississement, et état un peu opalin de la pie-mère postérieure.

Examen histologique. — Nerfs cutanés. Un grand nombre des tubes nerveux qui les composent offrent des signes évidents d'altération ; au lieu de se présenter sous forme de tubes cylindriques, colorés en noir par l'acide osmique et étranglés de distance en distance, ces tubes ont pris un aspect spécial ; leur myéline, loin d'être continue comme à l'état normal, est réduite en blocs arrondis ou en gouttelettes qui, réunies en certains points, leur donnent par places un aspect moniliforme ; la gaîne de Schwann, revenue plus ou moins sur elle-même en certains points, contient une substance de nature protoplasmique qui se colore en jaune par le picro-carmin ; le cylindre-axe a complètement disparu ; en plusieurs points on constate une multiplication évidente des noyaux. Ces altérations, analogues comme degré à celles que l'on rencontre du 6e au 14e jour environ dans le bout périphérique d'un nerf sectionné, sont manifestes dans un grand nombre de tubes nerveux (3 sur 10 environ). Je n'ai pas trouvé de gaînes vides. Les filets nerveux se rendant aux régions cutanées situées à 1 centimètre et demi de la pustule d'ecthyma, m'ont toujours paru absolument intacts.

Racines spinales. Les racines spinales antérieures m'ont paru saines, les racines spinales postérieures contenaient quelques fibres en voie d'altération (1 sur 20 environ).

La *moelle*, durcie dans l'acide chromique, fut détaillée en coupes fines colorées par le carmin et montées dans le baume de Canada. Elle présentait dans ses différentes régions une dilatation assez notable des vaisseaux. Les parties profondes de la substance blanche étaient absolument saines; mais au niveau des parties corticales, des cordons postérieurs et latéraux, surtout des cordons postérieurs, on pouvait constater outre un certain degré d'épaississement de la pie-mère, une bande de sclérose corticale assez mince et irrégulière, s'atténuant pour disparaître complètement dans ses parties profondes. En examinant cette sclérose avec un fort grossissement dans ses endroits les plus prononcés, on constate un épaississement hyperplasique des fibres de la névroglie, ayant amené la compression des tubes nerveux, qui par place ont disparu complètement; la plupart d'entre eux sont atrophiés, et quelques-uns semblent réduits à leur cylindre-axe. La substance grise m'a paru saine.

Les ganglions n'ont malheureusement pas pu être examinés.

En somme, cette observation montre que, dans certains cas l'ecthyma est en rapport avec une lésion des nerfs cutanés, des racines postérieures et des cordons postéro-latéraux.

Observation XVIII. (Personnelle).

Hémorrhagie cérébrale gauche. — Hémiplégie droite. — Ecthyma des membres du côté paralysé. — Lésions des nerfs cutanés. — En octobre 1880, j'ai pu examiner de nouveau l'état des nerfs cutanés chez un sujet amené la nuit dans le coma, dans le service de M. Raynaud. Il mourut le lendemain et présentait à l'autopsie, outre une hémorrhagie considérable de l'hémisphère droit, devenue méningée, des plaques laiteuses de l'arachnoïde et des adhérences de la pie-mère. Malheureusement, les antécédents me manquèrent complètement, ainsi que l'observation clinique. Je constatai que cet homme présentait sur la partie postérieure des fesses et sur les régions latérales des cuisses, surtout à droite (il n'y en avait qu'une ou deux sur la fesse gau-

che), une dizaine de pustules d'ecthyma à différentes périodes de développement, depuis l'induration violacée papuleuse jusqu'à la pustule recouverte d'une croûte brune. Ces pustules, avec les nerfs cutanés attenants, furent recueillies aussitôt après la mort. Les *filets nerveux*, préparés d'après les procédés ordinaires, me permirent de constater : 1° qu'au niveau des pustules non encore recouvertes d'une croûte brune, se trouvaient des nerfs en voie d'altération (1 sur 15 environ) ; ils présentaient le début de la névrite atrophique : fragmentation de la myéline en blocs ou en grosses gouttelettes, disparition du cylindre-axe, multiplication des noyaux, etc. ; 2° au niveau des pustules recouvertes d'une eschare centrale, outre les nerfs altérés comme précédemment, on en trouvait d'autres à un degré plus avancé d'altération. Les nerfs de la peau saine, à 1 centimètre et demi environ de la pustule ecthymateuse, furent trouvés sains. La moelle, les racines et les ganglions n'ont pu être examinés (*a*).

Conclusion.

Les faits précédents démontrent anatomo-pathologiquement ce qui, à ma connaissance, n'avait pas encore été signalé, que certains cas d'ecthyma sont en relation avec des altérations des nerfs cutanés périphériques. Il est intéressant de noter que ce sont précisément des éruptions ecthymateuses survenues dans le cours d'affections des centres-nerveux qui ont montré ces altérations, lesquelles ont manqué complètement dans des cas d'ecthyma survenu dans le cours de la fièvre typhoïde ou d'une cachexie, comme nous l'avons vu plus haut. Ces lésions de nature atrophique et complètement semblables à celles que l'on produit expéri-

---

(*a*) Dans un cas d'hémorrhagie méningée, j'ai pu, grâce à l'obligeance de mon ami le Dr Letulle, constater au niveau des pustules d'ecthyma survenues une huitaine de jours environ avant la mort, des lésions des nerfs cutanés analogues aux altérations précitées. Malheureusement les morceaux de peau ayant, par suite d'une erreur de ma part, séjourné trop longtemps dans l'acide osmique, je ne puis que citer cette observation sans lui accorder la valeur des précédentes.

mentalement en sectionnant un nerf, paraissent secondaires à l'altération des centres trophiques qui président à la nutrition des fibres nerveuses, des fibres nerveuses cutanées en particulier. *L'observation* XVII *nous montre de plus que, dans certains cas, l'ecthyma est en rapport avec une lésion des racines postérieures et des cordons postérieurs.* Comment, ici encore, expliquer cette lésion des racines postérieures ? Est-elle secondaire à une altération des ganglions ? Nous ne pouvons le dire, ceux-ci n'ayant pas été examinés.

Pemphigus.

« Le mot pemphigus, dit M. Hardy (1) s'applique aujourd'hui à une affection caractérisée par des bulles de dimensions variables, survenant spontanément sur la surface cutanée et sur certaines muqueuses, et contenant, soit de la sérosité simple, soit un liquide purulent, soit un mélange de sérosité et de sang. » Le pemphigus se divise en pemphigus aigu, qui compte plusieurs variétés, et en pemphigus chronique, lequel se divise lui-même en pemphigus bulleux chronique (pemphigus diutinus de Willan) et en pemphigus foliacé. Définition.

Diverses raisons tirées de la clinique pouvaient faire présumer l'origine nerveuse de certains cas de pemphigus. Cette relation de certains pemphigus avec le système nerveux a été prouvée anatomo-pathologiquement, pour certains cas de pemphigus à grosses bulles, par le Dr Dejerine, puis par Yahrisch. J'ai pour ma part, en collaboration avec mon ami et collègue Brocq,

(1) Hardy.— Article *Pemphigus* du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.

démontré que dans certains cas le pemphigus diutinus est en relation avec une altération des nerfs périphériques.

J'exposerai plus loin en détail ces divers faits anatomo-pathologiques, quand j'aurai terminé l'étude clinique de la question.

Preuves cliniques.

Faits cliniques portant à présumer l'origine nerveuse de certains cas de pemphigus.

Pemphigus survenant à la suite de lésions des nerfs périphériques.

Comme l'ont montré les observation de Paget (1), de Romberg (2), de Mougeot (3), de Charcot (4), de Weir-Mitchell (5), de Couyba (6), de Porson (7), de Hayem (8), de Richelot (9), de Earl (10), de Wigglesworth (11), de Sander (12), de Testut (13), de Bibber (14), d'Avezou (15), etc., les *lésions des nerfs périphériques* sont assez fréquemment accompagnées d'éruptions bulleuses, qui se développent très rapidement et reparaissent de temps à autres sur divers points du tégument correspondant à la distribution du nerf lésé ; le fameux cas de Paget suffi-

---

(1) Paget. — *Surgical patology*, 1864.
(2) Romberg. — *Lehrbuch der Nerven.*
(3) Mougeot. — *Troubles de la nutrition consécutifs aux affections des nerfs.* Thèse de Paris, 1867.
(4) Charcot. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, page 23, Tome 1.
(5) Weir-Mitchell. — *Loc. cit.*
(6) Couyba. — *Loc. cit.*
(7) Porson. — *Loc. cit.*
(8) Hayem. — *Archives de physiologie*, 1873, page 212.
(9) Richelot. — *Union médicale*, septembre 1877, page 475.
(10) Earl.
(11) Wigglesworth. — *Hospital Gazette*, mars 1878.
(12) Sander. — *Berlin Klinische Woschensch*, 1877, n° 37.
(13) Testut. — *Loc. cit.* observation 165, page 263.
(14) Bibber. — *Transactions of the american neurological Association.* 1875.
(15) Avezou. — *Phénomènes consécutifs aux lésions des troncs nerveux du bras.* Thèse de Paris 1878.

rait seul à le prouver. M. Charcot rappelle que l'on observe parfois ces lésions sur les cicatrices vicieuses, et qu'il est très vraisemblable qu'elles dépendent alors de l'irritation que subissent quelques filets nerveux tiraillés ou comprimés par le tissu cellulaire. Enfin, M. Leudet a signalé des éruptions bulleuses dans la névrite périphérique succédant à l'empoisonnement par l'oxyde de carbone.

Je possède quelques observations d'éruptions bulleuses survenues à la suite de lésions des nerfs périphériques. Je ne publierai que les plus importantes.

Observation XIX. — (Inédite. Résumée. Due à l'obligeance de mon ami et collègue Defontaine.)

Blessure du nerf médian. — Eruption pemphigoïde au niveau des régions innervées par ce nerf. — Lésions des ongles. — X... Smith entre, en 1881, dans le service de M. Péan à l'hôpital Saint-Louis. A la suite d'une blessure du poignet droit, par éclat de verre, il constata la perte de la sensibilité du médius, de l'index et du pouce, et il se forma une cicatrice adhérente aux parties profondes et s'élevant lorsque les muscles fléchisseurs se contractent. A son entrée à l'hôpital, on constata une abolition de la sensibilité dans la moitié externe du creux de la main, à la surface palmaire du pouce, au niveau des 2e et 3e phalanges de l'index et de l'annulaire. L'éminence thénar est atrophiée dans son ensemble. En divers points de la pulpe des doigts, des lésions cutanées présentant les caractères du pemphigus à petites bulles se sont formées. A la face palmaire de la phalangette du pouce, il s'est montré, le 23 février, une ampoule de un demi-centimètre de diamètre, contenant un liquide séreux qui s'est écoulé après la piqûre de l'épiderme. Quatre jours après, il n'existait plus qu'un épiderme dur, sec et épaissi. Il se forma des phlyctènes tout à fait analogues aux premières, mais un peu plus grandes, à la face palmaire de la 2e phalange de l'index et à la face externe de la phalangette du même doigt. A la pulpe du médius, existent trois peti-

tes exulcérations résultant de phlyctènes semblables qui, au dire du malade, se seraient montrées le cinquième jour après la blessure. Dans toute l'étendue de la pulpe du médius, l'épiderme est épais, dur, desquamé. Les ongles du médius et du pouce présentent, vers leur partie moyenne, un sillon transversal qui indique un trouble dans leur nutrition.

(La pièce a été moulée et se trouve au musée Saint-Louis dans la collection de M. Péan.)

Observation XX. — (Inédite. Résumée. Due à l'obligeance de mon ami et collègue Defontaine.)

Blessure du nerf médian. — Troubles trophiques consécutifs. — Pemphigus à petites bulles. — Lésions des ongles. — F... Firmin entre, le 26 novembre 1880, à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Péan. Le 6 janvier 1881, il s'est fait une blessure par éclat de verre, au niveau de la région antérieure et moyenne de l'avant-bras. Au moment de l'accident, le malade a éprouvé une sensation de doigt mort dans le médius et l'index. La cicatrisation demanda un mois et huit jours; la plaie étant guérie, le malade vit en Février se former à diverses reprises, sur l'extrémité de l'index, des bulles qui crevèrent. Il y en aurait eu aussi au médius; le pouce en aurait été exempt. Dans le courant de l'année, l'ongle de l'index devint malade et tomba pour se reproduire trois fois successivement. La dernière phalange était un peu gonflée, et un jour il se produisit une ulcération par laquelle on aurait aperçu l'os; la phalangette aurait été extraite en juillet. Le malade recommença à travailler et quelque temps après, il se produisit à l'extrémité de l'annulaire des bulles analogues à celles qui avaient siégé sur les autres doigts, ainsi que des déformations des ongles. (La main a été moulée et se trouve dans la collection particulière de M. Péan, à l'hôpital St-Louis.)

Observation XXI. (Due à l'obligeance de M. le Dr Bergeron).

Section d'une branche du nerf radial. — Troubles trophiques consécutifs. — Pemphigus à petites bulles. — Lésions des ongles et de

la peau. — X..., 30 ans, artiste peintre, se fait le 4 juin 1880, à la région antérieure du poignet, une plaie peu profonde qui se cicatrise rapidement par première intention ; aussitôt après la blessure, insensibilité complète du pouce, de l'index, de l'éminence thénar, et un peu de l'annulaire à son extrémité interne. Depuis le quatrième jour de l'accident, le malade éprouve aux extrémités des doigts des sensations d'engourdissement, de fourmillement, « d'ongles trop longs retournés », etc, etc. Dès le dixième jour environ, la peau et les ongles commencent à présenter des modifications remarquables : léger œdème des doigts au niveau des parties anesthésiées, avec légère tendance à la desquamation. Les ongles du pouce, de l'index, du médius ne poussent plus ; ils tendent à s'aplatir, se strient longitudinalement. Le 26 mai, apparition de phlyctènes qui présentent complètement l'aspect de celles du pemphigus à petites bulles, sur l'extrémité palmaire du pouce et de l'index. (Température locale au niveau de l'éminence thénar ou au niveau de la face palmaire du médius : main saine 33°, main malade 24°). Depuis cette époque, il s'est produit encore quelques phlyctènes sur le pouce, l'index et le médius. En novembre 1880, je perds le malade de vue.

Observation XXII. (Inédite. Due à l'obligeance de mon excellent collègue Brissaud).

Névralgie sciatique. — Eruption de grosses bulles de pemphigus tout le long du sciatique. — Mademoiselle X... entre en juin 1878 à l'hôpital Saint-Louis, salle Saint-Thomas, dans le service de M. Fournier, pour une éruption de pemphigus siégeant sur le membre inférieur droit. Jeune fille grande, blonde, un peu lymphatique. Rien de particulier dans les antécédents. Elle est atteinte d'une névralgie sciatique droite très violente, avec rétraction du membre et léger tremblement. L'éruption est constituée par une vingtaine de grosses bulles de pemphigus, toutes de même âge, renfermant un liquide séro-purulent, distribuées sur tout le trajet du sciatique droit, depuis la région moyenne de la cuisse, jusqu'aux deux malléoles. Après un traitement approprié, elle quitte l'hôpital guérie ?

Pemphigus survenant à la suite de lésions de la moelle.

MM. Brown-Séquard, Charcot (1) ont publié des observations de bulles de pemphigus survenues à la suite de *méningites spinales* aiguës ; Grimshaw (2) rapporte des observations de pemphigus et d'herpès survenus dans le cours de la méningite cérébro-spinale. M. Dujardin-Beaumetz a signalé des cas de pemphigus dans le cours de méningites aiguës ; Couyba en rapporte plusieurs exemples à la suite de LÉSIONS TRAUMATIQUES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE. Dans certains cas leur apparition fut prompte, 3e, 4e, 5e jour après le traumatisme. Nous citerons en particulier les observations 8, 12, 13 de la thèse Couyba. MM. Gaillard (3), Mayet (4), Charcot et Vulpian, Porson, Chvostek (5), etc. etc. insistent sur les éruptions bulleuses qui peuvent se rencontrer dans le cours des MYÉLITES CHRONIQUES.

Je possède 2 observations de pemphigus survenu à la suite de myélites. La première a été publiée en partie dans les leçons de M. Vulpian sur les maladies de la moelle ; je dois la seconde à l'obligeance de M. le Dr Quinquaud. Comme cette observation est accompagnée de détails anatomo-pathologiques intéressants, je la publierai à la partie anatomo-pathologique.

OBSERVATION XXIII. (Résumée. Tirée en partie des leçons de M. Vulpian sur les *maladies de la moelle*, 1877, page 57).

Mal de Pott ? — Phénomènes ataxiques. — Troubles trophiques

---

(1) Charcot. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*. Tome I, page 29.
(2) Grimshaw. — *Journal of cutaneous med.* n° 5.
(3) Gaillard. — Compte rendu de la *Société des sciences médicales de Lyon*, 1864.
(4) Mayet. — Compte rendu de la *Société des sciences médicales de Lyon*, 1868.
(5) Chvostek. — *Central Blatt*. 1876.

multiples.— (Bulles de pemphigus. Etat Eléphanthiasique des mains.— Roch... 40 ans, entre le 21 février 1872 à la Pitié, salle Saint-Raphaël dans le service de M. Vulpian. A l'âge de 21 ans, à la suite de douleurs très vives au niveau de l'épaule droite, le malade est atteint d'une atrophie du membre supérieur droit. En 1860, chancre infectant. En 1866, engourdissement des membres inférieurs, bientôt suivi de l'ataxie des mouvements.

En 1867, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, puis, peu après, douleurs en ceinture.

En 1868, douleurs et engourdissement dans les membres supérieurs. En même temps, apparaît un phénomème singulier. Lorsque le malade plonge ses mains dans l'eau chaude ou dans l'eau froide, ou même spontanément, il se produit sur ses mains et sur ses bras des taches, puis des bulles assez analogues à des bulles de pemphigus (hydroa), lesquelles ont laissé à leur suite des marbrures blanchâtres. En février 1872. on constatait encore la présence de bulles sur les deux mains; elles contenaient un liquide séreux, transparent.

Décembre 1872, douleurs dans les épaules, fourmillements dans les mains.

Mai 1873, léger degré d'anesthésie au niveau des membres supérieurs, les membres inférieurs présentent toujours des phénomènes ataxiques assez prononcés. Depuis cette époque, à la suite de douleurs fulgurantes, il s'est encore montré plusieurs fois des bulles de pemphigus sur le dos des mains et des doigts. En mars 1881, le malade entre dans le service de M. Vulpian. Il éprouve toujours des douleurs fulgurantes dans les membres supérieurs. Depuis un an environ, il ne se serait plus produit de bulles de pemphigus. Mais, ses mains offrent un aspect éléphanthiasique des plus accentués et sont presque complètement insensibles. Les ongles des mains présentent des déformations très prononcées.

Balmer (1) publie 3 observations d'éruptions pemphigoïdes, avec altération des ongles et légère altération

---

(1) Balmer. — *Altérations cutanées dans l'atrophie musculaire progressive.* In *Archiv fur Heilkunde*, 1875, (pages 317, etc.)

de la sensibilité survenues dans le cours de *l'atrophie musculaire progressive*. Il rappelle à ce propos la coïncidence de l'atrophie musculaire progressive et de la lèpre, et fait de ces éruptions pemphigoïdes des troubles vaso-moteurs.

Pemphigus se montrant à la suite de lésions encéphaliques

On voit quelquefois des éruptions pemphigoïdes se montrer à la suite de LÉSIONS ENCÉPHALIQUES. Romberg (1), Hesselink cité par Eulemburg (2), Chvostek (3) en rapportent des cas chez les *hémiplégiques*. Gailleton (4) relate 2 observations analogues. Brissaud a publié dernièrement dans les Annales de la Société Clinique, 1878 (5), une observation intéressante de pemphigus survenu chez un hémiplégique et auquel il a donné le nom de pemphigus zoster. Mosler (6) rapporte un cas de pemphigus chronique récurrent accompagné d'hémorrhagies multiples, chez une dame épileptique. Déjerine signale un cas de pemphigus survenu dans le cours de la *paralysie générale* (7). M. Rendu, à la page 205 de son mémoire des Annales de Dermatologie, 1874-75, publie également une observation de pemphigus survenu à la suite d'une *hémorrhagie cérébrale*. Dans ces cas, l'éruption siégeait du côté paralysé.

Pemphigus survenant dans le cours de névroses, de la folie, etc.

Il survient parfois des éruptions pemphigoïdes dans le cours d'affections diffuses du système nerveux (NÉVROSES, FOLIES, etc. etc.). Tout récemment, M. le Dr Mermet (8) a publié une thèse intéressante sur le pemphigus

---

(1) Romberg. — *Traité des maladies du système nerveux*, 1851.
(2) Eulemburg. — *Nerven Krankheiten*, 1878. Tome I, page 341.
(3) Chvostek. — *Wiener med. Wochenschr*, 1875, n° 32.
(4) Gailleton. — *Traité élémentaire des maladies de peau*. Paris, 1874.
(5) Brissaud. — *Société clinique*, 1878.
(6) Mosler. — *Thèse de Betz sur le pemphigus*. Greifswald, 1877.
(7) Déjerine. — *Archives de physiologie*. 1877.
(8) Mermet. — *Thèse de Paris*, 1877.

dans les névroses. Franck (1) avait d'ailleurs déjà signalé le pemphigus dans l'*hystérie ;* Martius (2), Schulze (3), Gignoux (4), Gailleton (5), Pick (6), Hebra (7), publient des observations très importantes en faveur de l'origine nerveuse du pemphigus dit hystérique. Fèvre (8) dit que l'on observe souvent le pemphigus dans la folie. Yehn (9), relate dans des cas de manie aiguë terminés par la mort en l'espace de 6 mois, un an, et accompagnés de fièvre d'anesthésie et de troubles vaso-moteurs, la formation de bulles nombreuses à la face dorsale des mains et des pieds; bulles à contenu clair, parfois rougeâtre ou trouble, qui s'accompagnent souvent de gangrène spontanée de la peau et d'abaissement de température dans certaines régions cutanées.

Behse (10), Russel (11), Rendu (12) rapportent des faits intéressants de pemphigus survenu dans le cours d'affections nerveuses vagues. Rappelons enfin le *pemphigus hystericus* de Hebra, qui semble sous la dépendance de troubles réflexes produits par l'utérus gravide, Pemphigus hystericus

---

(1) Franck. — *Traité de médecine pratique,* traduction Goudereau. Paris, 1842.
(2) Martius. — *Pemphigus.* Berlin, 1829.
(3) Schulze. — *Pemphigus hystericus.* Berlin, 1840.
(4) Gignoux. — *Mémoires de la Société de médecine de Lyon,* 1865.
(5) Gailleton. — *Traité des maladies de la peau.* Paris, 1874, page 289.
(6) Pick. — *Uber eine eigentumliche nervose haut affection beieiner Hysterischen.* In *Prager med Wochenschr,* n° 30.
(7) Hebra. — *Traité des maladies de la peau.* Trad. franc. 1872, page 824.
(8) Fèvre. — *Annales méd. psycholog.* Janvier et Mars 1876.
(9) Yehn. — *Uber die Klinische aeussrung der Reaktions zustande akuter Delirien.* In *Allg. ztsch. f. Psychiatrie* XXXVII 1880.
(10) Behse. — *Peterseburger médicinische zeitschr,* 1864, page 321.
(11) Russel. — *Med. Times and Gazette.* Octobre 1864, page 64.
(12) Rendu. — Mémoire cité. Observation 34.

se montre durant la grossesse et disparaît avec elle ; les *éruptions pemphigoïdes* qui semblent en rapport avec les *phénomènes menstruels ;* l'influence des *émotions morales* vives sur la production du pemphigus et sur laquelle insistent tous les dermatologistes, M. Hardy en particulier.

On pourrait multiplier ces faits; je me bornerai à relater une observation que je dois à M. Lailler.

Observation XXIV (Inédite).

Phénomènes nerveux hystériformes. Poussées de pemphigus survenant principalement au moment des règles. — Madame Ch..., 52 ans, originaire de l'Amérique du Sud, est très nerveuse ; elle a eu plusieurs enfants. Mariée en secondes noces, elle a éprouvé des malheurs et des revers de fortune qui ont considérablement altéré sa santé et exalté sa sensibilité jusqu'à un degré morbide. Elle est encore réglée, mais sujette à de véritables ménorrhagies très abondantes. L'an dernier, aux bains de mer, parut au-dessous d'un des seins une phlyctène dont on ne se préoccupa nullement.

Il y a environ 4 mois, éruption généralisée de bulles de pemphigus dont quelques-unes avaient, au dire de la malade, la grosseur d'un œuf de pigeon. L'éruption se faisait par poussées successives dans l'espace de 5 à 6 jours ; souvent, elle ne consistait qu'en plaques erythémateuses, comme marginées, à bords arrondis, à surface mamelonnée comme la peau d'une orange, Sur cette surface, on apercevait, tantôt une vésiculation miliaire; tantôt, par leur confluence, les vésicules formaient de petites phlyctènes. Une fois les bulles vidées ; il se faisait une croûte squameuse foliacée à laquelle succédait une macule sans ulcération ni suppuration intermédiaire. En même temps, il survenait fréquemment des troubles congestifs du côté du poumon. La malade est d'ailleurs manifestement asthmatique. En général, les poussées se montraient à l'époque des règles. Dans l'espérance de calmer ses démangeaisons et son excitation, M. Lailler ordonna des granules d'aconitine, puis du bromure de potassium. Il sembla se produire une certaine amélioration sous l'influence de ce traitement anti-nerveux.

On a invoqué encore en faveur de l'origine nerveuse du pemphigus, ce fait qu'il se montre des bulles de pemphigus dans l'*acrodynie*, Miramont (1), Hervez de Chégoin (2); dans la *pellagre*, Roussel (3); dans la *lèpre*, pemphigus lépreux de Danielsen et Bœck (4) et de Neumann (5); que le *decubitus acutus* est fréquemment précédé de bulles de pemphigus; que les malades atteints d'éruptions pemphigoïdes sont souvent des *sujets nerveux*, *asthmatiques*, *migraineux;* que le pemphigus se rapproche beaucoup, comme aspect, du zona, et que l'*on voit parfois le zona se transformer en pemphigus* (Moërs, chez un enfant de 14 ans, a vu le zona se transformer nettement en pemphigus).

Coïncidence du pemphigus avec : la pellagre, la lèpre, etc.

Notons enfin la *symétrie* fréquente des bulles de pemphigus, les perturbations profondes de la *sensibilité* cutanée, en particulier dans le pemphigus à petites bulles, et sur lesquelles M. Rendu a tant insité dans son mémoire déjà cité. (M. Vidal me disait encore tout récemment qu'il avait presque toujours constaté de l'anesthésie au niveau des bulles dans le pemphigus sub-aigu ou chronique); les ulcérations oculaires, rappelant d'une façon frappante celles que l'on rencontre chez certains malades atteints d'éléphanthiasis des Grecs : White-Cooper, Wecker, Hardy (6).

Symétrie des éruptions pemphigoïdes.
Etat de la sensibilité dans le pemphigus.

---

(1) Miramont. — Thèse de Paris, 1829.
(2) Hervez de Chégoin. — *Journal général de médecine*, 3e série, Tome III, page 18.
(3) Roussel. — Thèse de Paris, 1845.
(4) Danielsen et Bœck. — *Traité de la Spedalsked.*
(5) Neumann. — *Traité des maladies de la peau.* Trad. franç. Paris, 1880.
(6) Hardy. — Article *Pemphigus* du *dictionnaire de méd. et de chirurgie pratiques*, pages 461 et 464.

Anatomie pathologique.

Démonstrations anatomo-pathologiques de l'origine nerveuse de certains cas de pemphigus aigu.

Les différentes considérations cliniques précitées pouvaient faire supposer, dans certains cas, l'origine nerveuse du pemphigus. Les recherches des anatomo-pathologistes sont venues confirmer cette opinion. M. Déjerine a publié le premier, en 1876, dans les Archives de physiologie (1), une observation ainsi intitulée : Paralysie générale, troubles trophiques cutanés (pemphigus). Lésions de la moelle et des extrémités nerveuses périphériques.— Dans cette observation, à la fin d'une péri-encéphalite diffuse, accompagnée de sclérose des cordons latéraux, on vit apparaître, 12 jours avant la mort, du pemphigus des extrémités avec névrite des plus nettes des nerfs cutanés sous-jacents aux parties atteintes d'éruption pemphigoïde. Cette névrite était la névrite dite parenchymateuse, en voie d'évolution.

Ce fait de Déjerine a été confirmé tout récemment par Yarisch (2), qui, chez une femme de 61 ans atteinte d'une affection que l'auteur nomme herpès iris (Hebra n'admet pas le pemphigus aigu), aurait trouvé à l'autopsie une altération profonde des cellules des parties centrales, postérieures et latérales de la moelle.

Observation XXV. (Inédite due à l'obligeance de M. le Dr Quinquaud.)

Myélite dorsale. — Hémiparaplégie. — Eruption de bulles. — Névrite au niveau des bulles.— Un homme de 31 ans entre, au mois

(1) Déjerine. — *Archives de physiologie*, 1877.

(2) Yarisch. — *Viertelyahres. für Dermat. und Syph.* 1880, page 195 (*Uber die Coïndidenz von Erkrankungen der Haut Und der grauen Achse des Rückenmarkes*).

de juin 1878, à l'hôpital Saint-Antoine, pour une affection du système nerveux; il a tous les signes d'une hémiparaplégie médullaire avec parésie et hyperesthésie à droite et anesthésie à gauche, sans troubles des réservoirs. Il accuse en outre une douleur très vive à la partie inférieure du thorax, à droite et à gauche. Nulle lésion viscérale, cardio-pulmonaire ou abdominale. On ne constate pas les points douloureux habituels de la névralgie intercostale; toutefois, la douleur paraît siéger sur le trajet des derniers nerfs intercostaux. Lorsqu'une pression, une irritation vive surtout sont produites au niveau de l'hypochondre droit dans la zone de 6 centimètres carrés vers la ligne axillaire, on détermine une sorte d'attaque convulsive hémilatérale du même côté.

Pas de syphilis antérieure, ni scrofule, ni déviation rachidienne; pas d'antécédents diathésiques; notons cependant un certain degré d'alcoolisme.

Vers la fin du même mois, à la suite d'une crise douloureuse à la base de la poitrine, il se développa plusieurs grosses bulles; 3 au niveau de la région hépatique, 2 sur la ligne axillaire gauche, vers le sixième espace intercostal ; c'étaient bien des éléments bulleux et non des agglomérations de vésicules. Cette lésion persista 12 jours, la dessiccation survint, puis une légère desquamation, tout fut terminé. Mais, le malade prit une pneumonie 15 jours après la guérison de ses bulles, et il succomba le onzième jour, avec toutes les altérations d'une pneumonie suppurée.

L'Autopsie révèle en outre un noyau de myélite chronique siégeant au niveau de la quatrième dorsale, ayant envahi le faisceau latéral droit, empiétant sur l'antérieur et le postérieur. Le tissu médullaire est rosé, grisâtre. A la coupe histologique, on trouve de nombreux corps granuleux, une multiplication luxuriante des noyaux et des fibrilles du tissu conjonctif. Le reste de la moelle et du cerveau n'ont présenté d'ailleurs rien d'anormal.

Les nerfs des sixièmes espaces intercostaux droit et gauche paraissaient sains à l'œil nu, mais, après les avoir traités par l'acide osmique et la dissociation, on voit au microscope de nombreux tubes atrophiés, leurs gaînes remplies de petits corps granuleux, une dégénérescence granulo-graisseuse de la myéline; les noyaux sont également multipliés. Les autres nerfs avoisinants n'ont pas été examinés.

Analyse chimique du liquide contenu dans les bulles de pemphigus.

Yarisch (1) et le Dr A. Robin (2) ont trouvé, dans la sérosité des bulles de phemphigus, de la graisse phosphorée, ce qui, comme me l'a fait remaquer M. A. Robin, indiquerait que, probablement, les tubes nerveux cutanés sont détruits ; car, la présence de la graisse phosphorée est excessivement rare dans les exsudats.

Démonstration anatomo-pathologique de l'origine nerveuse du pemphigus chronique (pemphigus diutinus), dans certains cas du moins.

Pour ma part, grâce à l'obligeance de M. le Dr Vidal, j'ai pu constater l'altération des nerfs périphériques dans un cas de pemphigus diutinus datant de plusieurs années. Cette étude a fait l'objet d'une note publiée à la Société de Biologie, en commun avec mon excellent ami et collègue Brocq (3).

Observation XXVI. (Voir Pl. II.)

Voici l'observation, malheureusement assez incomplète, du malade qui a été l'objet de cet examen.

D.... François, rentier, âgé de 72 ans, entre le 16 novembre 1880 au pavillon Gabrielle, lit n° 11, dans le service de M. Hillairet. Son observation n'ayant pas été prise du temps de M. Hillairet, elle ne date donc que du jour où M. Vidal a remplacé ce médecin à l'hôpital Saint-Louis. Le malade est dans un état excessivement grave, profondément affaibli et cachectique. Il est couvert d'une éruption de pemphigus diutinus, très discrète sur le devant de la poitrine, fort abondante sur le dos et les membre inférieurs ; ce ne sont pas des bulles franches de pemphigus, mais l'éruption étant ancienne, il s'est formé à leur

---

(1) Yarisch. — *Yarhesbericht für Thierchemie de Richard Maly* pour 1880.

(2) A. Robin. — Voir le *Journal de thérapeutique*, 25 novembre 1880, page 857 ;

(3) Leloir et Brocq. — *Société de biologie*, 12 mars 1881.

place des croûtes brunâtres. La peau du dos présente un état foliacé remarquable.

Au commencement de janvier, il se produisit une poussée de petites bulles de pemphigus, très nettes et bien levées, sur la poitrine et les membres inférieurs.

Février. Le malade s'affaiblit de plus en plus ; il a des alternatives de diarrhée et de constipation, de temps en temps il se fait, en particulier sur les membres inférieurs et sur le dos, des poussées de petites bulles de pemphigus.

Le 1er *mars*, à la suite de l'ingestion d'un énorme morceau de galette, il est pris de phénomènes d'indigestion, de vomissements bilieux incoercibles, refuse de prendre des médicaments pour les arrêter, et meurt enfin le 3 mars, au matin.

A l'Autopsie, on trouve quelques adhérences péritonéales au niveau de la partie moyenne de l'intestin grêle ; le cœur est un peu gras ; les poumons paraissent sains ; les reins sont fort petits et présentent tous les caractères de la néphrite interstitielle.

Examen histologique. — *Nerfs*. — Des morceaux de peau, pris au niveau des bulles, furent excisés 24 heures après la mort. Les nerfs cutanés adhérents au derme furent disséqués avec soin et traités d'après les procédés ordinaires ; nous pûmes ainsi constater qu'au niveau des bulles plus récentes (bulles du devant de la poitrine), les filets nerveux étaient atteints de lésions très manifestes. (Pl. II. Fig. 4. A. B. C. D.) Un quart environ des tubes nerveux présentaient, avec la plus grande netteté, les lésions de la névrite dégénérative atrophique : myéline segmentée en grosses boules ; disparition des cylindres-axe ; apparition d'une substance proto-plasmatique se colorant en jaune sous l'influence du picro-carmin dans l'intérieur de la gaine de Schwann ; multiplication et augmentation de volume des noyaux de cette gaîne. D'autres tubes, et ceux-là en plus grande quantité, présentaient des lésions plus avancées ; outre les lésions précitées, ils avaient pris une apparence moniliforme par suite de l'accumulation ; en certains points, de fines gouttelettes de myéline distendant à ce niveau la gaîne de Schwann, et de la disparition complète de la myéline sur d'assez longues étendues du tube nerveux.

Au niveau des bulles des membres inférieurs (bulles desséchées plus anciennes rappelant des croûtes d'ecthyma), les lésions des tubes nerveux se présentent surtout sous le dernier

aspect prédécrit, et l'on constate de plus la présence d'un certain nombre de gaînes vides.

Au milieu des fibres en pleine dégénération, on rencontre des tubes nerveux dont les segments interannulaires ont une longueur de 1 quart à 1 dixième de millimètre environ, dont la myéline présente une teinte légèrement bleuâtre au lieu de sa couleur noire d'encre de Chine habituelle, dont le noyau est volumineux. Il s'agit là, très probablement, de nerfs en voie de régénération. Il en résulterait que, même les tubes nerveux qui ont tous les caractères des tubes sains et adultes, peuvent, peut-être, avoir dégénéré antérieurement et avoir eu le temps de se régénérer. S'il en était ainsi, il y aurait donc un mouvement continuel de dégénération et de régénération des tubes nerveux qui expliquerait peut-être la marche chronique de la maladie, ses oscillations perpétuelles entre la guérison et la récidive. (*a*)

Des filets nerveux examinés dans l'épaisseur de la peau au moyen de coupes, après durcissement de celle-ci dans l'acide osmique, nous montrent (sur les coupes transversales de ces filets nerveux) que la plupart des tubes nerveux constituant ces faisceaux ont disparu et qu'il n'existe plus qu'une quantité relativement minime de tubes nerveux pourvus de myéline, ainsi qu'on peut le constater sur la figure 3, Pl. II.

La *moelle* et les *ganglions spinaux* n'ont malheureusement pas été examinés.

Peau. J'ai examiné un certain nombre de bulles de pemphigus, soit récentes encore, soit en voie de réparation. Les lambeaux de peau avaient été traités successivement par l'alcool, la gomme et l'alcool, ou par l'acide osmique, la gomme et l'alcool, ou enfin par l'acide picrique, la gomme et l'alcool. Ces lambeaux de peau, détaillés en coupes minces, m'ont montré que la plupart des bulles se faisaient d'après le mécanisme décrit par mon cher maître, M. Cornil, dans ses leçons sur la syphilis (1), ou bien dans sa note lue à la Société médicale des Hôpitaux (2). On ne

(a) Il serait intéressant de rechercher ces nerfs en voie de régénération dans les diverses affections cutanées, d'origine peut-être nerveuse, à marche plus ou moins chronique.

(1) Cornil. — *Leçons sur la syphilis*, page 213.

(2) Cornil. — *Société médicale des hôpitaux*, Février et mars 1879; tirage à part n° 13.

peut en effet, mieux comparer mes préparations et la figure 1 de ma planche II, qu'aux figures 1 et 2 du mémoire de MM. Rigal et Cornil (notes sur un cas de purpura hémorrhagica aigu.) Effectivement, dans mes préparations, on constate que les bulles sont constituées par le soulèvement en masse de tout l'épiderme (Pl. II, fig. 1); les couches cornée, granuleuse, le corps de Malpighi, la couche des cellules perpendiculaires intimement unies les unes aux autres, étant intactes dans leurs dispositions et dans leurs éléments cellulaires. Le derme et le corps papillaire forment la corde ou le soubassement limitant en bas de la préparation, l'arc constitué par le soulèvement en masse des couches épidermiques. Ce n'est que dans quelques espaces interpapillaires, et tout à fait exceptionnellement au sommet des papilles, que l'on peut rencontrer encore quelques cellules perpendiculaires adhérentes au derme; mais, ce fait est très rare. Dans quelques préparations, on peut voir, flottant au-dessus du corps muqueux auquel ils adhérent, des fragments des conduits des glandes sudoripares. On peut constater parfois, dans l'intérieur de la bulle, des cellules lymphatiques ou des globules de pus. Mais, c'est surtout au bord de la bulle, au niveau du point de jonction de l'épiderme avec le derme, que l'on rencontre ces produits d'exsudation, et que l'on peut observer de minces filaments fibrineux, plus ou moins abondants, et disposés parfois sous forme de réticulum très ténu. Je n'ai rencontré que tout à fait exceptionnellement dans cet exsudat des cellules cavitaires. La lésion se produit donc, non comme dans les vésicules et pustules (1), par le mécanisme de l'altération cavitaire, mais par une sorte de clivement se faisant, dans le cas actuel, entre le corps papillaire et la couche des cellules profondes du corps de Malpighi (couche perpendiculaire), et par le soulèvement en masse consécutif de tout l'épiderme. Très rarement, j'ai vu ce clivement s'opérer entre le stratum lucidum et le corps de Malpighi, c'est-à-dire au niveau de la couche des cellules granuleuses, ainsi que l'indique le Dr Nodet dans son excellente thèse faite à Lyon en 1880 sous l'inspiration de M. Renaut (2).

Le derme (Pl. II, fig. 1, *d*) est infiltré d'une assez grande quantité de cellules embryonnaires, surtout au niveau des pa-

---

(1) Leloir. — *Archives de Physiologie*, 1878 et 1880.
(2) Nodet. — Thèse de Lyon, 1880.

pilles, et ses vaisseaux, en particulier les vaisseaux de la couche papillaire, sont assez notablement dilatés.

Les coupes des bulles anciennes, qui se présentent sous forme de papules brunâtres peu saillantes, recouvertes elles-mêmes d'une squame ou d'une croûte brunâtre d'apparence légèrement foliacée et à peine adhérente, nous montrent, abstraction faite de la squame, et en allant du dehors au dedans (Pl. II, fig. 2) que tout l'épiderme (Pl. II, fig. 2. *a*) s'est reformé en entier, que ses différentes couches présentent leur apparence et leur disposition normales, que les éléments cellulaires y paraissent sains. Quant au derme (Pl. II, fig, 2. *b*), ses papilles semblent peut-être un peu moins prononcées qu'à l'état normal. Elles sont infiltrées d'une assez grande quantité de cellules embryonnaires, et cette infiltration de cellules embryonnaires s'étend assez profondément jusque dans les couches moyennes du derme. Cette infiltration embryonnaire est surtout prononcée autour des vaisseaux; ceux-ci sont partout très dilatés, mais en particulier, dans la couche papillaire (Pl. Fig. 2. *b*).

J'ai également pratiqué l'examen histologique des viscères de ce sujet, après en avoir traité les fragments par les procédés ordinaires. Le FOIE était très gros. Les *cellules hépatiques*, principalement celles de la périphérie des lobules étaient dilatées sous forme d'énormes vésicules graisseuses, et leurs noyaux, refoulés à la périphérie se coloraient à peine par le carmin. Les cellules centrales du lobule étaient légèrement pigmentées. Je n'ai pas trouvé trace d'hépatite interstitielle ni de dégénérescence amyloïde. Les REINS présentaient tous les caractères histologiques de la néphrite interstitielle sur lesquels nous n'avons pas à insister. Ils contenaient une grande quantité de petits kystes microscopiques. Je n'y ai pas trouvé non plus trace de dégénérescence amyloïde. Les POUMONS étaient sains.

On me pardonnera d'avoir insisté, peut-être un peu longuement, sur les caractères histologiques de la peau et des viscères de ce malade mort de pemphigus diutinus, ces détails sortant du sujet que je me suis imposé. Mais les autopsies complètes et les examens histologiques des viscères dans le pemphigus diutinus sont trop rares pour que je n'aie pas voulu profiter de cette occasion.

Conclusions.

De ces faits, je me crois autorisé à conclure que : *dans certains cas, le pemphigus est en rapport*

avec une lésion des nerfs cutanés et de l'axe spinal (Déjerine, Yahrisch, Quinquaud); *que, dans certains cas, le pemphigus diutinus est en rapport avec une lésion des nerfs cutanés périphériques* (Leloir et Brocq) (a).

Dermite exfoliatrice.

Le 31 octobre 1879, M. Quinquaud a publié à la Société anatomique une note sur la dermite aiguë grave primitive, dont il essaie de faire un type distinct, voisin cependant de cette affection composée de formes disparates, la dermite exfoliatrice (1). Nous ne pouvons mieux faire que de relater in extenso la définition donnée par M. Quinquaud : « C'est une éruption érythémateuse desquamative exfoliatrice aiguë primitive de la peau, caractérisée par un aspect polymorphe, ressemblant au début à une scarlatine, à un phlegmon érysipélateux ou à un eczéma aigu, coïncidant toujours avec un appareil fébrile, en général intense, s'accompagnant de la même éruption sur les muqueuses, d'un état général sérieux, de troubles nerveux plus ou moins graves : fatigue excessive, parésie, paralysies localisées ou diffuses pouvant se terminer par la mort ; parfois guérissant. Les lésions sont celles d'une dermite intense avec altérations du sang, du système nerveux central et périphérique. »

(a) Faut-il généraliser ces faits à tous les cas de pemphigus ? Faut-il faire de tous les pemphigus, et même de l'hydroa, des dermatoses trophiques, comme le pensent certains auteurs ? Nous nous en garderons bien ; nous nous bornerons aux seules conclusions que l'on peut tirer des faits bien observés, et nous n'irons pas, jusqu'à plus ample informé, avec Lewin (*Berliner Klinische Wochenschrift* 1876, etc., etc.) faire de l'érythème exsudatif une angio-névrose.

(1) Voir la thèse de Percheron.

Dans plusieurs observations, dans l'une desquelles j'ai eu moi-même à examiner les nerfs cutanés, M. Quinquaud a constaté au niveau des nerfs intercostaux, sciatique et nerfs cutanés, une névrite parenchymateuse des plus nettes ; dans la moelle, des signes de myélite diffuse. Il en tire les conclusions suivantes :

« *Pathogénie.* — En présence de ces faits, quelles sont les altérations primitives? Les nerfs sont-ils pris les premiers ou bien est-ce la lésion du sang qui domine tout ?

« Est-ce la dermite qui a entraîné la lésion des tubes nerveux de la peau? Ou est-ce le contraire ? Ou encore n'y a-t-il aucune relation entre ces faits? Quel est l'enchaînement de ces différentes altérations ?

« Il serait difficile de répondre si l'on voulait être affirmatif, avec des preuves absolument démonstratives à l'appui.

« A défaut d'une certitude mathématique, il est permis de faire une supposition d'attente : sous l'influence d'une cause inconnue et d'un terrain prédisposé, il se produit une altération du sang, qui modifie le tissu nerveux de manière à engendrer et la myélite et la névrite diffuse; de plus, nous savons d'après les auteurs ..... que les lésions des nerfs peuvent modifier la peau et y déterminer des éruptions.... Il est donc permis de supposer que, chez nos malades, les lésions des nerfs ont entraîné des modifications du côté de la peau. C'est là une théorie rationnelle et rien de plus, car il pourrait bien se faire que la cause qui produit la dermite fût la cause également des altérations nerveuses.

Quoi qu'il en soit de la théorie, il reste acquis que, dans certaines dermites graves, le système nerveux est atteint de lésions bien nettes. »

M. Lancereaux (1) a publié une belle observation, avec planches, de dermite exfoliatrice consécutive à une altération des centres nerveux.

A ces faits, je joindrai les observations de J. Hutchinson (2), de Buchanan Baxter (3), d'Allan Janieson (4), qui considèrent la dermite exfoliatrice comme dépendant surtout d'une altération du système nerveux, de la moelle et du grand sympathique en particulier.

Nous voyons donc qu'il est très raisonnable de croire que certains cas de dermite exfoliatrice sont en rapport avec des lésions du système nerveux central ou périphérique.

Si j'ai adjoint la dermite exfoliatrice au chapitre *pemphigus*, c'est que cette affection, peu déterminée d'ailleurs, est assez voisine du *pemphigus foliacé*.

Gangrènes cutanées d'origine nerveuse.

Décubitus aigu.

Samuel (5), le premier, attira l'attention sur certaines eschares à formation rapide, bien distinctes des eschares à évolution lente, survenant dans le cours d'affections graves du cerveau ou de la moelle épinière, peu de temps après le début de la maladie primitive ou d'une brusque exacerbation dans la marche de cette dernière, et évoluant rapidement. M. Charcot confirma les recherches de Samuel et fit remarquer le pronostic grave de ces

(1) Lancereaux. — *Traité d'anatomie pathologique.* Tome I, page 275.
(2) J. Hutchinson. — *Lancet*, avril 1876.
(3) Baxter. — *British. med. Journal.* Juillet 1879.
(4) Allan Janieson, — *Edimburg, med. Journal*, avril 1880.
(5) Samuel. — *Die trophischen nerven.* Leipzig, 1868.

plaques de sphacèle. Nous n'avons pas à insister ici sur l'évolution ni sur le siège de ces eschares, bien connues aujourd'hui en clinique.

Eschares dans les lésions cérébrales.

Ces eschares ont été signalées dans des *lésions cérébrales* (hémorrhagie, ramollissement, méningite, tumeurs, encéphalite, etc., etc.). Elles siègent toujours du côté opposé à la lésion cérébrale. Jusqu'ici, le siège de la lésion cérébrale présidant à leur formation est encore indéterminé, malgré les recherches de M. Joffroy (1).

Eschares dans les lésions spinales.

Le décubitus aigu de *cause spinale* est tout à fait analogue, comme mode d'évolution, et, en général, comme pronostic au décubitus aigu d'origine cérébrale ; on le rencontre dans les lésions traumatiques graves de la moelle épinière, dans les myélites aiguës ou suraiguës, et surtout dans les myélites centrales, dans les hémorrhagies et dans les ramollissements de la moelle épinière, etc., etc.

Pour Ashurst (2), le décubitus aigu serait d'autant plus fréquent que la lésion siègerait dans des parties plus inférieures de la moelle épinière ; pour Brodie (3), c'est le contraire.

Le décubitus de cause spinale siège surtout au sacrum, et Joffroy et Salmon, Viguès, W. Müller, Eulemburg, etc., ont constaté que, dans les lésions unilatérales de la moelle, l'eschare siégeait du côté opposé à la lésion, c'est-à-dire du côté anesthésié. Nous aurons à revenir sur cette particularité importante ainsi que sur les eschares produites expérimentalement (Brown-Séquard).

Eschares survenant à la suite de lésions des nerfs.

Les *nerfs* eux-mêmes, indépendamment des centres,

---

(1) Joffroy. — *Archives de médecine.* Janvier 1876.

(2) Ashurst. — *Injuries of the spine with an analysis of nearly four hundred cases.* Philadelphie 1867.

(3) Brodie. — *Injuries of the spinal chord. Med. Chirurg. Transactions,* 1873.

peuvent dans certains cas, lorsqu'ils sont altérés, déterminer l'apparition sur la peau de plaques de gangrène ; ce fait a depuis longtemps frappé l'attention des observateurs. Au siècle dernier, Haller et Quesnay (1) soutinrent que la section des nerfs d'un membre suffisait pour amener la gangrène de ce dernier. Cette opinion fut admise jusqu'en 1817, époque à laquelle Hébréard et Wolf (2) démontrèrent expérimentalement sur le chien : que la section des nerfs, pratiquée d'après la méthode suivie par ces auteurs ne donnait pas les résultats indiqués par eux.

Observation XXVII. (Inédite.)

Je dois à M. le Dr Labadie-Lagrave une observation remarquable de *gangrène cutanée de la face, survenue dans le cours de phénomènes méningitiques chroniques vagues, gangrène dépendant probablement d'une névrite du trijumeau.*

Voici, résumée, cette observation recueillie par mon excellent collègue Derignac dans le service de M. Labadie-Lagrave,

Anna N..., domestique, âgée de 45 ans, entre le 18 juillet 1880 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Monique, lit n° 1. Rien de particulier à noter dans ses antécédents. Il y a 9 mois, après avoir ressenti pendant quelques jours de légers maux de tête, elle fut prise subitement d'une perte absolue de connaissance qui dura plusieurs jours. Le médecin qui la traita aurait dit qu'elle était atteinte d'une fièvre cérébrale. A ce moment elle eut, dit-elle, une paralysie flasque du côté droit du corps et de la face. Trois mois environ après cet accident, nouvelle attaque analogue à la première, et cette fois, le côté gauche fut pris à son tour de paralysie. Peu de temps après (15 jours environ), de la raideur

---

(1) Haller et Quesnay. — *Traité de la gangrène*, 1749.
(2) Hébréard et Wolf. — *Mémoires de la Société de médecine*, 1817.

se manifesta rapidement dans les deux côtés du corps ; cette contracture était plus prononcée à droite.

Depuis son entrée dans le service, la malade a présenté à plusieurs reprises des attaques épileptiformes avec fièvre légère et vomissements. En janvier 1881, la contracture portait surtout sur les membres du côté gauche, et en particulier sur le membre inférieur. La paralysie faciale droite a été suivie de contracture. Le membre supérieur est flasque et complètement paralysé. Il existe un retard notable de la sensibilité à la douleur dans tout le côté gauche, y compris la face, et abolition absolue de ce mode de sensibiliié dans tout le côté droit. La sensibilité au tact simple et la sensibilité thermique sont abolies des deux côtés. Le goût semble complètement perdu du côté droit de la langue. Il existe quelques troubles dans la perception des couleurs.

La malade aurait été atteinte au début de son affection d'un écoulement d'oreille à gauche, puis à droite, mais elle ne présente aucun signe de surdité.

En *janvier* 1881, elle est prise de nouvelles attaques épileptiformes, dont l'intensité est plus forte du côté gauche; de vomissements, de constipation, de photophobie ; léger état fébrile.

23 *janvier*. Elle se plaint d'assez vives douleurs dans le côté gauche de la face; la pression du doigt sur cette région amène des douleurs très vives au niveau des points par lesquels émergent les branches du trijumeau (points sus-orbitaire, nasal, mentonnier, temporal au-devant de l'oreille). Les bulbes des cheveux sont très sensibles, il existe une contracture permanente des muscles de la face du côté gauche, qui donne ainsi lieu au rire sardonique. Douleur à la pression du pneumogastrique gauche. Les battements du cœur sont égaux, réguliers, mais la respiration prend par intervalle le rhythme de Cheyne-Stokes.

24 *janvier*. La contracture de la face du côté gauche a complètement cessé ainsi que la photophobie. La pupille gauche est énormément dilatée et insensible à la lumière. Apparition sur la lèvre inférieure d'une plaque rappelant assez bien, moins sa couleur plus blanche, une *eschare* produite par l'acide nitrique. Elle a 1 centimètre environ d'étendue et occupe le bord libre de la lèvre inférieure gauche.

25 *janvier*. Même état. Le point occupé par la lésion trophique apparue la veille semble se soulever.

26 *janvier*. La plaque de la lèvre occupe aujourd'hui tout le

bord libre de cette dernière à gauche; elle a déjà envahi la lèvre supérieure en contournant la commissure. Sa dureté au toucher est assez grande, et elle paraît plonger assez profondément dans les tissus sous-jacents, de 1 à 2 millimètres environ (anesthésie au niveau de la plaque constatée dès le premier jour de son apparition).

27 *janvier*. Apparition d'une bulle à 2 centimètres environ de la commissure gauche.

28 *janvier*. La bulle, qui s'est ulcérée, se confond actuellement avec les eschares des jours précédents. Ces lésions trophiques occupent réunies toute la lèvre supérieure et toute la lèvre inférieure jusqu'à la ligne médiane très exactement; en bas, la lésion atteint la rainure qui sépare le menton du bord adhérent de la lèvre inférieure; elle contourne ensuite la saillie du menton pour atteindre le bord inférieur de la mâchoire, qu'elle parcourt d'avant en arrière, dans une étendue de 3 à 4 centimètres. En haut de la lèvre supérieure, elle s'étend jusqu'au sillon génolabial qu'elle suit en le dépassant en arrière de 1 centimètre environ pour rejoindre, en poursuivant la direction de la rainure, le bord du maxillaire inférieur où elle se réunit à la plaque trophique que nous avons signalée à ce niveau. Ces plaques réunies sont le siège d'une douleur excessive. Les points douloureux du trijumeau se constatent encore avec une grande netteté.

29 *janvier*. Il se creuse un sillon sur la lèvre inférieure pour séparer la plaque de sphacèle des tissus sains ambiants.

30 *janvier*. Le sillon d'élimination se creuse davantage et circonscrit toute la lésion.

4 *février*. La malade est transportée à la Salpêtrière, où on la revoit un mois après, complètement guérie de sa lésion trophique. Les points douloureux du trijumeau persistent encore, mais très peu prononcés.

On trouve dans la science un certain nombre de cas de gangrène cutanée ayant succédé à des lésions nerveuses périphériques. Tels sont les faits expérimentaux de Brown-Séquard, certaines ulcérations succédant aux blessures des nerfs des membres (Weir-Mitchell), un

cas de M. Charcot (1), deux cas de Vitrac (2), un cas de V. A. Samson (3), un de Gubler (4). Couyba (5) rapporte un cas d'eschare sacrée, survenue à la suite de la lésion du filum terminal. MM. Duplay et Morat (6), montrant la nature nerveuse du mal perforant, signalent dans le voisinage de l'ulcération des plaques de gangrène. Testut (7) dit que, dans des expériences faites sur différents nerfs, le sciatique entre autres, il a observé des eschares sur des points qui n'étaient pas soumis à la compression. Duret (8) relate un cas d'eschare des extrémités des doigts, survenue à la suite d'une plaie contuse du nerf médian.

Eschares survenant dans le cours de certaines affections cutanées d'origine trophique.

On pourrait facilement trouver d'autres exemples analogues à ceux que je viens de mentionner. Notons enfin que, certaines affections de la peau, dans lesquelles l'anatomie-pathologique a signalé des lésions nerveuses, s'accompagnent parfois de gangrène du derme, survenant, soit à leur niveau, soit, plus rarement, dans leur voisinage. La terminaison par gangrène, dans certains cas, du zona, du pemphigus et de l'ecthyma est bien connue depuis longtemps. D'autre part, une terminaison semblable peut être observée dans la pellagre, affection dans laquelle le Dr Déjerine a décrit récemment des altérations des nerfs périphériques (9).

---

(1) Charcot. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1875, p. 111.

(2) Vitrac. — *Revue photographique des Hôpitaux*, 1871.

(3) V. A. Samson. — *Lancet*, décembre 1871.

(4) Gubler. — Comptes rendus de la *Société de Biologie*, 1854. p. 76, (gangrène de la dernière phalange d'un orteil, survenue dans le cours d'une sciatique, sans obstruction artérielle).

(5) Couyba. — Thèse de Paris, 1871.

(6) Duplay et Morat. — *Archives de médecine*, pages 271 et suiv.

(7) Testut. — *De la symétrie dans les affections cutanées*. Thèse de Paris, 1877, p. 266.

(8) Duret. — *Gazette médicale*, 1er janvier 1876.

(9) Déjerine. — Comptes rendus de l'*Académie des sciences*, 11 juillet 1881.

Pour terminer ce qui a trait à l'exposé que je viens de faire, il me reste à mentionner une variété de gangrène, manifestement sous la dépendance du système nerveux, bien que la démonstration anatomo-pathologique n'en soit pas encore faite ; je veux parler de cette affection singulière si bien décrite sous le nom de gangrène symétrique des extrémités par mon regretté maître M. Maurice Raynaud et sur laquelle nous aurons à revenir à propos de la physiologie pathologique.

J'ai eu l'occasion d'étudier avec mon ami le Dr Déjerine (1) trois cas de gangrène d'origine nerveuse qui nous ont paru liés à des altérations des nerfs cutanés. Ce chapitre est donc, en grande partie, tiré de notre travail commun.

Preuves anatomo-pathologiques et cliniques de l'origine nerveuse périphérique (altérations des nerfs cutanés) de certaines formes d'eschares.

Les lésions cutanées que nous avons constatées histologiquement dans ces cas de gangrène sont évidemment primitives, je l'ai suffisamment démontré au commencement de ce travail et n'y reviendrai donc pas. Toutefois, il me semble utile de faire remarquer que, dans le cas particulier qui nous occupe, nous n'avons pas trouvé d'altération des nerfs cutanés dans deux cas de gangrène de la peau d'origine non nerveuse survenus, l'un chez un hémiplégique à la suite d'application de sinapismes, l'autre chez une femme cachectique atteinte de gangrène cutanée et viscérale. La question pour nous est donc jugée ; dans les cas que nous avons observés, l'altération des nerfs est primitive.

Voici la relation des cas que nous avons étudiés.

---

(1) Déjerine et Leloir. — *Archives de Physiol.* 1881.

Observation XXVIII. (Voir Pl. III, fig. 1 et 2)

Gangrène du sacrum à marche rapide avec atrophie musculaire, chez une femme atteinte de rhumatisme chronique. — Mort. — Autopsie. — Altérations des nerfs cutanés au niveau de l'eschare. — Altérations des nerfs intra-musculaires. Intégrité des racines antérieures et postérieures. — Moelle saine (1). — C... Louise, âgée de 49 ans, blanchisseuse, entre le 24 février 1881, salle Sainte-Madeleine, lit n° 20, dans le service de M. le professeur Vulpian, à la Charité.

Antécédents héréditaires. Mère morte en couches à 28 ans, sujette à des ictères fréquents ; père mort à 50 ans.

Antécédents personnels. Bonne santé habituelle ; réglée à 17 ans, menstruation régulière. Toutefois, au dire de son mari, la malade serait sujette aux attaques de nerfs. Elle a eu 8 enfants, dont 4 sont morts de convulsions en bas âge ; une fausse couche. Depuis un an, la menstruation de la malade est devenue irrégulière, et, il y a un mois environ, la ménopause s'est établie. Pas la moindre maladie antérieure, pas d'antécédents rhumatismaux, ni strumeux, ni herpétiques. Il y a 5 mois, la malade s'est affaiblie peu à peu, s'est sentie souffrante, a éprouvé quelques vagues douleurs dans les jointures et a été obligée de s'aliter.

Il y 3 mois, douleurs vives dans les deux épaules, les coudes, les poignets, et plus tard les genoux et les hanches. Ces douleurs ont persisté, et, au dire du mari de la malade, les muscles des membres supérieurs et inférieurs se sont amaigris très rapidement.

Etat actuel. Malade excessivement émaciée, extrêmement faible, d'apparence cachectique. Son intelligence semble atteinte, elle ne répond qu'avec une certaine difficulté aux questions qu'on lui pose.

Membres supérieurs. Les membres supérieurs sont excessivement amaigris ; les muscles des bras et des avant-bras sont notablement atrophiés, surtout à gauche. Les coudes sont dans

(1) Déjerine et Leloir.— Communication à la *Société de biologie*, 1881.

la demi-flexion et ne peuvent être étendus sans une vive douleur; de même,on ne peut remuer les bras sans produire de fortes douleurs dans les articulations scapulo-humérales. — Les mains et les doigts présentent la déformation caractéristique du rhumatisme chronique. Les premières et dernières phalanges sont dans l'extension forcée et décrivent une courbe à concavité supérieure; les phalangettes sont à demi fléchies. En somme, les mains présentent une déformation en griffe caractéristique.

Membres inférieurs. Les membres inférieurs sont également très amaigris; il existe surtout une atrophie considérable des muscles des cuisses, principalement à gauche. Pas de déformation des articulations, mais le moindre mouvement dans les articulations des genoux arrache des cris à la patiente.

La peau des membres et du tronc est sèche, squameuse et présente un aspect légèrement ichthyosique.

La malade tousse et crache un peu ; on entend au sommet gauche une respiration soufflante et des craquements humides. — Souffle à la pointe du cœur et au premier temps.

L'urine contient une certaine quantité d'albumine. — 14 *mars*. Trois eschares de la largeur d'une pièce 5 francs environ, se sont formées à la partie inférieure du sacrum. Diarrhée. — 16 *mars*. La malade se cachectise de plus en plus et meurt le 19 *mars* à 4 heures du matin.

Autopsie, le 20 mars 1881. Cadavre fortement amaigri d'une façon générale. Atrophie très prononcée des muscles des membres supérieurs et inférieurs, surtout du côté gauche. Etat ichthyosique généralisé de la peau, surtout aux membres inférieurs.

Poumons. Adhérences nombreuses des feuillets pleuraux à droite et à gauche. — Quelques tubercules crétacés du volume d'un pois environ et des tubercules miliaires gris infiltrent le sommet gauche. Pas de cavernes ni de tubercules ramollis. Le poumon droit est sain.

Cœur. Le cœur est assez fortement adhérent dans toute son étendue au péricarde pariétal. Ce n'est qu'avec une grande difficulté que l'on parvient à séparer les deux feuillets du péricarde.Le cœur est petit, son muscle, légèrement friable, présente une teinte feuille morte assez prononcée. Léger épaississement fibreux du bord libre de la valvule mitrale. La valvule tricuspide est assez dilatée et ne présente pas de trace d'inflammation.

Foie. Le foie est assez volumieux et en dégénérescence graisseuse complète ; il pèse 2,200 grammes.

Rate. La rate n'offre rien de particulier. Pas de dégénérescence amyloïde d'aucun des viscères.

L'utérus n'offre rien de particulier.

L'isthme de l'*encéphale* et le *cervelet* paraissent sains. Il en est de même du cerveau et des méninges.

La *moelle* présente un aspect remarquablement anémié.

On trouve dans le petit *bassin* au niveau du *rectum* un peu de pus et des fausses membranes d'aspect purulent. Cette inflammation péritonéale s'étend aux anses de l'intestin grêle les plus inférieures dont les vaisseaux sont beaucoup plus fortement injectés qu'à l'état normal.

Il existe au niveau du sacrum une eschare de la longueur de la main, verdâtre, à bords décollés. Une sonde, introduite dans les diverticulums de cette eschare, qui a dénudé le sacrum et qui est très profonde, ne pénètre pas dans le petit bassin, quoique dans certains points elle soulève le péritoine.

Examen histologique. (Pl. III, fig. 1 et 2)— Les nerfs cutanés ont été recueillis 18 heures après la mort et préparés d'après les méthodes habituelles. Cet examen (ac. osmique et picro-carmin) a été fait avec l'aide obligeant de Mademoiselle Klumpke.

Voici ce que nous avons constaté :

Tout d'abord, le simple examen à l'œil nu, après action de l'acide osmique, fait présumer la nature de la lésion ; en effet, les nerfs ont une teinte grisâtre, bien différente de la coloration noire caractéristique que prennent les nerfs à double contour, lorsqu'ils ont été traités par l'osmium. Quand on examine les préparations à un faible grossissement (60 D), on se rend déjà parfaitement compte de l'altération subie par les tubes nerveux. En effet, ces derniers, au lieu de se présenter, comme à l'état normal sous forme de filaments noirs entrecoupés de distance en distance par des segments interannulaires avec un noyau unique pour chaque étranglement, présentent, avec une grande netteté, tous les caractères de la névrite atrophique (dite parenchymateuse) à ses différents degrés de développement. Sur chaque préparation, on trouve un nombre considérable de gaines vides, un très petit nombre de tubes sains (2 sur 10 environ) et un certain nombre de tubes en voie d'altération. (Pl. III, fig. 1).

Ces gaines vides si nombreuses offrent les caractères que leur a assignés M. le docteur Vulpian : à un fort grossissement (300 D)

elles se présentent sous forme de tubes légèrement plissés en long, par suite de l'affaissement de leurs parois, renflés de distance en distance et d'une façon régulière par des noyaux ovoïdes à grand axe longitudinal, fortement colorés par le picrocarmin et ne paraissant pas entourés de protaplasma. Nous insistons beaucoup sur les caractères précédents pour dissiper toute confusion entre ces gaines vides d'une part, les fibres du tissu conjonctif et les fibres de Remak d'autre part. On connaî les caractères assignés par M. Ranvier aux fibres du tissu conjonctif, et toute confusion nous paraît impossible entre ces deux éléments ; quant aux fibres de Remak, l'absence de cavités et des anastomoses que ces fibres affectent entre elles ne permettent, à notre avis, aucune espèce d'erreur. Enfin, il existe une dernière raison des plus sérieuses, c'est que dans les nerfs cutanés pris dans la peau saine, soit sur le même sujet qui a fait l'objet de cette observation, soit sur d'autres sujets morts sans avoir présenté de lésions nerveuses ou d'affections cutanées, on ne rencontre ces gaines vides que d'une façon exceptionnelle.

En somme, ces éléments offrent dans le cas actuel les mêmes caractères que ceux que l'on constate dans le bout périphérique d'un nerf sectionné depuis plusieurs mois et qui ne s'est pas régénéré, c'est la phase ultime de la névrite dégénérative; la myéline et le cylindre-axe ont complètement disparu ; le tube nerveux n'est plus alors constitué que par un filamment connectif (gaine de Schwann) ; dans cet état il est absolument semblable au tube nerveux d'un fœtus du troisième au cinquième mois, ainsi que nous avons pu le constater maintes fois. (On sait d'ailleurs, par les recherches de Kölliker, que la gaine de Schwann, membrane proctectrice du tube nerveux, existe à l'état de gaine longtemps avant de contenir soit la myéline, soit le cylindre-axe).

Ces gaines vides peuvent persister indéfiniment, car, de même qu'on les rencontre dans le bout périphérique d'un nerf depuis longtemps coupé et non régénéré, de même on les rencontre chez des individus ayant présenté, à un moment donné de leur existence, une destruction plus ou moins étendue des cellules des cornes antérieures de la moelle épinière (paralysie infantile, paralysie spinale aiguë de l'adulte, atrophie musculaire progressive ; en un mot, dans toutes les téphro myélites antérieures).

En outre, sur chaque préparation, on constate, comme nous le disions plus haut, qu'un certain nombre de tubes sont en voie d'altération et présentent les lésions ordinaires de la névrite parenchymateuse à différents degrés de son évolution. A savoir : aspect moniliforme du tube nerveux, transformation de la myéline en boules et en gouttelettes, disparition du cylindre-axe, multiplication des noyaux de la gaine de Schwann et végétation du protoplasma (Pl. III, fig. 2).

Nerfs intra-musculaires. On y observe, quoiqu'à un degré beaucoup moindre, des lésions semblables à celles que l'on constate dans la peau.

Racines spinales. L'examen des racines antérieures et postérieures, pratiqué à l'aide de la même méthode, ne nous a montré aucune altération des tubes nerveux.

Ganglions spinaux. Les ganglions n'ont pas été examinés au microscope, mais l'absence d'altération des racines postérieures vient combler cette lacune. Il est probable, en effet, qu'une altération ganglionnaire, si elle eût existé, eût retenti sur les racines postérieures, et nous avons vu plus haut que ces dernières étaient saines.

Moelle épinière. L'examen de la moelle a été pratiqué après durcissement dans le bichromate d'ammoniaque et l'acide chromique. Les coupes colorées par le carmin et traitées suivant les procédés habituels, pratiquées dans les différentes régions de la moelle épinière, ne nous ont montré aucune espèce d'altération. Les différents faisceaux de la substance blanche, les cellules des cornes antérieures, la colonne vésiculaire, ne présentaient aucune espèce d'altération en dehors d'une anémie très-prononcée et que l'examen à l'œil nu avait fait constater de prime abord.

Réflexions. — L'observation que je viens de rapporter est un exemple remarquable d'accidents de décubitus aigu observés chez une femme atteinte de rhumatisme chronique déformant à marche rapide. Il nous reste maintenant à revenir sur quelques points particuliers de cette observation.

Tout d'abord, l'eschare sacrée que cette malade a pré-

sentée dans les derniers jours de sa vie rentre manifestement dans la catégorie des troubles trophiques cutanés d'origine nerveuse ; la rapidité de l'évolution (4 jours) fit supposer, du vivant de la malade, que l'on avait affaire à une eschare d'origine nerveuse, et nous avons vu plus haut que l'examen histologique a pleinement confirmé cette hypothèse.

Notons enfin l'atrophie musculaire si prononcée présentée par cette femme, atrophie manifestement sous la dépendance des lésions articulaires, et qui nous paraît peut-être en rapport avec les altérations des nerfs intramusculaires constatées au microscope. Il s'agit, dans l'espèce, d'un cas analogue à celui observé récemment par M. Debove (1).

Observation XXIX.

Ataxie locomotrice. Eschare de la fesse. Lésions des nerfs de la zone cutanée bordant l'eschare (Observation clinique résumée due à l'obligeance de mon excellent collègue Ledoux). — La nommée X..., âgée de 44 ans, blanchisseuse, est entrée le 27 février 1880 dans le service de M. Desnos, à la Charité, salle Saint-Vincent, lit n° 11.

Etat actuel. Ataxie locomotrice très prononcée dans les membres inférieurs, démarche classique, incoordination très prononcée, diminution notable de la sensibilité dans les membres inférieurs, retard dans la perception. Douleurs fulgurantes très marquées.

30 *mars*. Début à la partie supérieure du sacrum d'une eschare tendant à se propager à la fessse gauche.

10 *avril*. L'eschare a augmenté horizontalement et devient plus profonde.

16 *avril*. Œdème périmalléolaire.

---

(1) Debove. — *Progrès médical*, 1880.

20 *avril*. L'eschare sacrée a envahi la fesse droite. Elle s'étend également des deux côtés de la ligne médiane, sur une longueur de 8 à 9 centimètres et sur une hauteur de 6 centimètres. Ses bords présentent un sillon profond d'élimination ; elle laisse couler un liquide sanieux abondant.

23 *avril*. Mouvements fibrillaires presque continus dans les cuisses. Œdème des membres inférieurs.

Autopsie. — *Moelle épinière*. Lésions caractéristiques de l'ataxie locomotrice, atrophie des racines postérieures, surtout au niveau du renflement lombaire. et sclérose du faisceau radiculaire postérieur. L'examen microscopique n'a pas été pratiqué.

L'eschare fessière et l'eschare trochantérienne furent recueillies 24 heures après la mort. *L'examen des nerfs* qui se rendaient aux eschares fessière et trochantérienne montre que les nerfs, sur les limites de l'eschare, dans un rayon de 2 centimètres environ, sont manifestement altérés et présentent des lésions de névrite parenchymateuse très évidentes.

Quant aux nerfs contenus dans l'eschare, il ne nous a pas été possible de les examiner, par suite de l'altération profonde subie par les tissus.

Réflexions. — L'observation précédente est un exemple très net de gangrène de la fesse observée chez une ataxique. Si les troubles cutanés trophiques (éruptions, mal perforant, etc.) ne sont pas rares dans l'ataxie locomotrice, on ne peut pas en dire autant de la gangrène survenue dans le cours de cette affection. En effet, dans un assez grand nombre d'observations d'ataxie, que nous avons dépouillées à ce point de vue, nous n'avons pu rencontrer un seul exemple de cette complication.

La plaque de sphacèle, dans le cas actuel, est, comme dans le cas précédent, manifestement d'origine nerveuse, ainsi que le prouvent les altérations des nerfs périphériques. Nous verrons plus loin, en discutant la pathogénie des gangrènes d'origine nerveuse, l'influence que peut avoir joué dans le cas actuel l'altération de la moelle épinière.

Observation XXX. (Voir Pl. IV)

Gangrène multiple de la peau chez une jeune fille de 18 ans. — Début de la lésion cutanée par des sensations douloureuses au niveau de points limités de la peau. — Anesthésie à l'endroit où apparaît la plaque de sphacèle. Plaques multiples de sphacèle d'aspect parcheminé. Ulcérations consécutives suivies de chéloïdes. Pas d'altération appréciable de l'état général. — Début de la maladie il y a trois ans. — Traitements multiples. Pas d'amélioration. — Marguerite M..., 18 ans, couturière. — *Antécédents héréditaires.* Père : caractère un peu irritable, pas de syphilis. Mère, âgée de 42 ans, semble avoir été bien portante jusqu'en 1876; à cette époque, elle fut prise subitement d'une attaque épileptiforme avec perte complète de connaissance ; attaque qui revenait presque tous les quinze jours, même pendant le sommeil. (Cette attaque aurait été précédée pendant quelques années d'une diminution de la mémoire). M. Charcot lui ordonna de l'élixir Yvon, qui semble avoir amené une certaine amélioration. Ce médecin et son élève le Dr Richer, qui fut consulté depuis, paraissent avoir diagnostiqué chez cette malade une hystérie à forme convulsive. Six enfants, dont un mort à 3 ans et demi d'une broncho-pneumonie, suite de rougeole; une fille choréique à l'âge de 13 ans au moment de sa formation; cette première attaque de chorée dura deux mois; depuis, elle aurait eu encore quelques mouvements choréiformes. Deux filles très bien portan tes.

Antécédents personnels. Pas de gourme ni de glandes étant jeune, pas d'écoulements d'oreilles; ophthalmie granuleuse à l'âge de 2 ans; scarlatine à 10 ans. Parfois sujette aux migraines. Réglée à 11 ans et demi, sans difficulté; depuis cette époque, réglée presque tous les quinze ou dix-huit jours, et ses règles durent six à sept jours. Les règles sont quelquefois accompagnées de douleurs dans le ventre et dans les reins. Cinq mois avant le début de l'affection actuelle, éruption furonculeuse sur le cou et sur le bras gauche.

Début de l'affection. En septembre 1878 apparition sur la pommette droite d'une plaque rouge, un peu douloureuse, qui persiste ainsi pendant six mois; cette plaque était même parfois légèrement noirâtre le matin, et fut accompagnée de congestion

intermittente de l'œil droit. Un médecin consulté (M. Depasse) crut que l'os de la pommette était malade, et M. Bernutz songea à une variété d'érythème noueux. Jamais la moindre éruption cutanée, jamais de vésicules ni de bulles. Six mois après le début de cette plaque rouge, il se montra sur la pommette une petite plaque escharotique grise, grande comme une pièce de 50 centimes, semblable à celles qui se montrèrent ensuite, mais bien plus superficielle, et n'ayant laissé après elle qu'une ulcération et une cicatrice à peine prononcées. Quelques semaines après l'apparition de la première plaque de sphacèle, il s'en montra une autre derrière l'oreille gauche, qui laissa à sa suite une ulcération très rebelle, quoique peu profonde. Il en vint ensuite une nouvelle petite à la pommette, puis il s'en montra d'autres au cou, au creux de l'estomac et au bras gauche. Depuis cette époque, il survient à chaque instant de nouvelles poussées de plaques escharotiques, la malade n'est même pas tranquille quinze jours. Depuis deux ans, il ne se passe pas huit jours sans qu'il se montre une nouvelle plaque. Le père de la malade alla consulter tour à tour M. Depasse, qui ordonna de l'iodure de fer, puis de l'arséniate de soude, des onctions avec une pommade à l'iodoforme, puis du phosphate de chaux, puis des bains de sulfate de cuivre, des onctions avec de l'huile de cade, puis de l'iodure de potassium, etc.....

M. Bernutz, qui ordonna également de l'arséniate de soude, de l'huile de foie de morue, puis des pilules de belladone. M. Ricord, consulté, ordonna de l'arséniate de fer et des onctions sur les parties malades avec de l'huile de cade. M. Fournier ordonna de l'iodure de fer et de l'iodure de potassium et fit panser les parties malades avec du taffetas de Vigo. M. Landouzy ordonna de l'arséniate de fer et de la poudre d'amidon M. Hardy, de l'iodure de potassium, de l'huile de foie de morue, de l'ergot de seigle et enfin la teinture de noix vomique.

Etat actuel. (4 avril 1881.) Jeune fille d'apparence assez robu ste. L'affection se présente à nos yeux à différents degrés de dév eloppement au niveau des membres supérieurs, du cou et de la tête, du genou gauche et du creux de l'estomac.

Membre supérieur gauche. (Pl. IV, peint par Karmanski; moulé le 8 avril par M. Baretta.) Le membre supérieur gauche est particulièrement intéressant; on peut suivre et étudier sur lui les différentes formes de l'affection à leurs divers degrés d'évolution.

Premier type. (Pl. IV. A) Au niveau de la partie moyenne de l'avant-bras, se trouve une plaque escharotique. Cette plaque se serait montrée jeudi dernier et aurait été précédée pendant vingt-quatre heures de picotements continus assez pénibles qui auraient même réveillé la malade. Lorsque la jeune fille pressait avec le doigt sur la région hyperesthésiée où devait se produire la plaque, elle y produisait une sensation douloureuse très intense qu'elle ne peut bien définir, mais qu'elle comparerait volontiers à un fort pincement. Il nous est impossible de savoir si les plaques sont précédées de rougeur ou de décoloration de la peau, la malade portant toujours le bras bandé. Les eschares apparaîtraient d'emblée telles que nous allons les décrire actuellement et telles que l'eschare de l'avant-bras est représentée sur la planche. L'eschare est toutefois un peu plus blanche et ses bords un peu plus enflammés au moment de son apparition. La malade et son père insistent bien sur ce fait que jamais les eschares ne sont précédées d'aucune bulle, d'aucun soulèvement de l'épiderme, qu'elles présentent d'emblée l'apparence parcheminée escharotique que nous allons étudier à propos de la plaque de l'avant-bras, enfin qu'elles sont légèrement déprimées.

La plaque A est un peu ovale, longue de 6 centimètres sur 3 de large, légèrement déprimée. Elle est d'une teinte grisâtre, parcheminée, très légèrement brune à son centre, absolument lisse. Elle est tout à fait insensible, et l'on peut y enfoncer une épingle à une profondeur d'un millimètre et plus sans produire de douleur. La peau ainsi escharifiée est excessivement dense et ce n'est qu'avec une grande difficulté que l'on peut y enfoncer une épingle ; quand l'eschare se détache, elle serait, au dire de la malade et de son père, épaisse de deux millimètres environ et très dense, très difficile à couper avec des ciseaux. Les bords de la plaque escharotique sont enflammés sur une largeur de 1 à 2 millimètres environ et légèrement saillants par rapport à la peau ambiante et par rapport à l'eschare. Ils sont d'un rouge plus foncé, tranchant sur la teinte rouge de la peau qui entoure l'eschare à une distance plus ou moins grande (peau légèrement rouge et d'apparence un peu cicatricielle, due à ce que l'eschare s'est développée sur des parties déjà atteintes antérieurement de la même affection, plaque survenue au mois de janvier 1881). La sensibilité est notablement diminuée au niveau des régions cutanées qui entourent l'eschare à une distance de 2 centimètres environ; cette diminution de la sensibilité est

surtout prononcée au niveau des bords rouges qui limitent l'eschare. Ainsi, au niveau des bords, la malade ne perçoit pas une très légère piqûre d'épingle qu'elle perçoit à environ 2 centimètres en dehors, elle ne perçoit pas un léger attouchement ou frôlement avec une tête d'épingle, impression qu'elle percevra bien à 2 centimètres en dehors de l'eschare ; la sensibilité à la pression avec une tête d'épingle est très diminuée.

2e *Type*. Lorsque l'eschare doit tomber, ce qui ne se fait qu'au bout d'un temps variable, de 15 jours à 3 semaines et plus, l'eschare brunit, tend à se soulever; ses bords se décollent légèrement, il se fait une légère suppuration, et, peu à peu, l'eschare se décolle (le père coupe les bords qui se soulèvent pour qu'en s'accrochant ils ne fassent pas souffrir le malade) et ce n'est qu'au bout d'une quinzaine de jours environ que l'eschare est complètement éliminée. Sous l'eschare, apparaît le derme, ulcéré à une profondeur variant de 1 à 3 millimètres, avec sa couche papillaire exulcérée couverte d'un pus peu abondant. Ces différentes formes de passage peuvent être très bien suivies sur les deux eschares, l'une sur le point de se décoller, l'autre partiellement décollée, que la malade porte actuellement au cou. Au niveau de la main, se trouve une ulcération ovalaire (Pl. IV, U) longue à peu près de 3 centimètres sur 2 millimètres environ; son fond est brunâtre, très légèrement bourgeonnant en quelques points et recouvert en partie d'une mince couche de pus desséché. Les bords, qui tendent à se cicatriser, sont taillés à pic, cette ulcération provient d'un eschare qui se serait montrée il y a 3 semaines.

Un peu au-dessous du pli du coude, se trouve une ulcération très bourgeonnante en voie de cicatrisation qui proviendrait d'une eschare apparue il y a 6 semaines.

Outre cette plaque escharotique et ces ulcérations plus ou moins en voie de cicatrisation, l'avant-bras est parsemé de cicatrices nombreuses, vestiges d'anciennes poussées analogues aux précédentes. Sous l'eschare A se trouve une cicatrice (Pl. IV. K) de 5 centimètres de long sur 5 de large, irrégulièrement carrée, et au-dessus de cette eschare existe une cicatrice moins étendue, en forme de croissant. La cicatrice inférieure, légèrement déprimée, très lisse, d'un rouge légèrement violacé, rappelle à s'y méprendre une cicatrice ancienne de brûlure au 3e degré; cette cicatrice provient d'une eschare apparue en mars 1880. Plus haut, il existe également, sur la partie supérieure de l'avant-

bras, des cicatrices analogues mais moins déprimées Près de l'ulcération bourgeonnante se trouvent des cicatrices (Pl. IV, K''', K'') un peu allongées, un peu irrégulières, légèrement saillantes, tendant à prendre une apparence chéloïdique d'un rouge foncé. Ces cicatrices proviennent d'eschares apparues vers le mois d'août 1880. Sur le dos de la main, on trouve 3 cicatrices, larges environ comme des pièces de 1 franc, un peu violacées, un peu saillantes et tendant également à prendre l'apparence chéloïdique ; elles proviennent d'eschares qui se sont montrées en décembre 1879. Toutes ces cicatrices tendant à se transformer en chéloïdes, sont lisses, d'un brun légèrement violacé et rappellent à s'y méprendre des cicatrices au 3e degré, légèrement saillantes. Cet aspect chéloïdique est surtout prononcé au niveau des cicatrices du cou et de la face, où, comme nous le verrons, elles rappellent d'une façon frappante des cicatrices produites par l'acide sulfurique.

Il existe un degré d'anesthésie très prononcé au niveau de toutes ces cicatrices ; la malade n'y perçoit pas une légère piqûre d'épingle, une légère pression, ou un léger frôlement avec la tête d'une épingle. Parfois elle perçoit dans la grande cicatrice immédiatement sous-jacente à l'eschare A, des picotements, et même des douleurs quand elle y touche. Il existe 5 cicatrices analogues, dont une assez saillante, au niveau de la région antéro-latérale du bras gauche.

Membre supérieur droit. On trouve au niveau de la région antérieure du poignet droit, 2 cicatrices du diamètre environ d'une pièce de 1 franc, lisses, légèrement saillantes, ayant succédé à des eschares apparues en mars 1880.

Au niveau du genou gauche, petite cicatrice du diamètre environ d'une pièce de 1 franc, légèrement violacée et ayant succédé à une eschare apparue en juillet 1880. Au niveau du creux de l'estomac, cicatrice un peu saillante, blanche, du diamètre d'une pièce de 50 centimes, ayant succédé à une eschare apparue en mai 1879.

Cou et tête. Au cou, dans ses régions latérales et sous-maxillaires, se trouvent des cicatrices grandes comme des pièces de 2 francs, plus ou moins allongées ou irrégulières, d'un rouge foncé, traces de plaques de sphacèle qui se sont montrées depuis 2 ans environ. En avant de l'oreille gauche se trouvent 3 cicatrices rouges, allongées, saillantes, qui rappellent à s'y méprendre des cicatrices produites par la brûlure avec l'acide sulfurique. La malade présente des lésions semblables du côté

droit. Elle porte également au niveau de la région sus-hyodienne, 2 plaques grises de sphacèle, grandes environ comme des pièces de 1 franc, également en voie d'élimination. Sur le front, à gauche, cicatrice rouge en forme de croissant, saillante, chéloïdique, trace d'une plaque qui s'est montrée l'été dernier.

Au niveau de la pommette droite, 2 cicatrices grandes comme des pièces de 50 centimes, très peu déprimées, blanches et entourées d'une peau un peu rose, traces des premières plaques qui se sont montrées en septembre 1878.

Le cuir chevelu et le reste du corps sont absolument intacts.

12 *avril.* La malade a éprouvé le 8 avril à 10 heures du matin des picotements assez intenses derrière l'oreille droite. Le père, prévenu par nous, a aussitôt examiné cette région et a constaté la présence d'une plaque rouge du diamètre d'une pièce de 5 francs ; il picota cette plaque avec une épingle sans que la malade éprouvât la moindre sensation. A 5 heures du soir, le même jour, se montra au centre de cette plaque rouge une plaque sphacélique d'un blanc grisâtre du diamètre environ d'une pièce de 2 francs et entourée elle-même d'une bordure rouge ; cette plaque ressemble absolument à celle que nous avons décrite minutieusement à l'avant-bras gauche. Jusqu'au moment où l'eschare s'est formée, les picotements augmentent; l'eschare une fois faite, la malade ne souffre plus ou à peine, jusqu'au moment de son élimination.

Le 10 *avril,* vers 9 heures du matin, picotement sur les parties latérales du cou, un peu au-dessous de l'oreille et en arrière d'elle à droite, et apparition à 6 heures du soir d'une plaque de sphacèle, du diamètre d'une pièce de 2 francs.

12 *avril.* La malade, après avoir consulté M. Hardy, vient se présenter à M. Vulpian qui lui ordonne de prendre tous les jours une cuillerée à bouche de la solution suivante : eau 300 grammes, chlorure d'or 2 centigrammes et une pilule, puis 3 de belladone à 2 centigrammes chacune.

Depuis quelque temps, la malade éprouve des élancements douloureux dans les cicatrices chéloïdiennes du cou.

26 *avril.* Il est apparu, le 14 avril, une nouvelle plaque dans la région parotidienne gauche, et le 18 une autre dans la région sous-maxillaire gauche. Ces plaques semblent évoluer plus rapidement qu'elles ne le font ordinairement.

Traitement. Prendre pendant 8 jours 3 cuillerées de la solution de chlorure d'or, puis, pendant 8 autres, 4 cuillerées.

2 *mai.* Pas de nouvelles plaques.

7 *mai.* Nous présentons la malade à la Société Biologique. M. Poncet (de Cluny) en fait une lèpre lazarine.

17 *mai.* Il est apparu le 14 mai une nouvelle eschare, grande comme une pièce de 2 francs, à la partie antérieure et moyenne de l'avant-bras gauche, eschare paraissant plus superficielle que les précédentes; et une eschare dans la région sous-maxillaire gauche. Les mêmes phénomènes ont précédé leur apparition, il y a toujours de l'anesthésie au début.

Prendre chaque jour, en plusieurs fois, 2 verres de la solution suivante :

{ Eau, 1,000 grammes.
{ Phénate de soude, 2 grammes.

Prendre chaque jour, matin et soir, une des pilules suivantes :

{ Bromhydrate de quinine, 3 grammes.
{ Poudre de valériane. } Q. S.
{ Miel.

faire 20 pilules.

Au bout de 3 jours, prendre 3 pilules, au bout de quatre jours, 4 pilules.

M. Vulpian ordonne ensuite différents traitements : pilules d'iodoforme, puis acide phénique, jaborandi, arséniate de fer et strychnine.

Malgré ces traitements, la maladie n'en continue pas moins à évoluer, il ne se passe pas de semaine où la malade ne voie survenir une nouvelle plaque de sphacèle, soit sur le cou, soit sur les bras, ces plaques sont toujours précédées d'une sensation douloureuse et d'anesthésie complète au niveau du point où elles doivent se montrer. (Le père a enfoncé plusieurs fois des aiguilles à une profondeur de 1 à 2 millimètres sans produire de douleur). Souvent, au niveau du point où doit se montrer la plaque de gangrène, on constate de la rougeur ; mais deux fois, au dire du père, la coloration de la peau était intacte, la peau était même un peu plus blanche.

Le 3 *août,* je revois la malade qui se trouve toujours dans le même état. Il s'est encore montré une nouvelle plaque sur le bras.

Réflexions. — Quelle est la nature de l'affection que présente cette jeune fille ? Il est bien difficile de répondre à cette question. MM. Hardy, Vulpian, Lailler, qui ont vu cette malade, ne se sont pas prononcés sur ce cas, quoiqu'ils en aient fait cependant une affection gangréneuse de la peau, d'origine nerveuse. M. Poncet (de Cluny) dont on connaît la compétence en pareille matière, nous a dit, lorsque nous avons présenté cette malade à la Société de Biologie (mars 1881), qu'il la croyait atteinte d'une espèce de lèpre particulière, lèpre tachetée (lèpre lazarine des médecins mexicains). Pendant son séjour à Mexico, durant l'occupation française, il aurait été à même d'observer quelques cas de cette affection si rare, pour ne pas dire inconnue dans nos pays. Je n'ai pas à faire ici l'histoire de la lèpre lazarine, affection encore bien peu connue. Qu'il me suffise de dire que c'est en se fondant sur les caractères particuliers de l'eschare, sur la présence de vaisseaux-morts, et comme injectés dans l'épaisseur de cette eschare, sur les phénomènes qui précèdent l'apparition de cette dernière, et enfin sur l'absence de bulles, que M. Poncet a déclaré cette malade atteinte de lèpre lazarine (a) et a proposé comme traitement l'hydrothérapie et la pilocarpine. Ce traitement, selon lui,

(a) On sait qu'on distingue 3 formes de lèpres : tuberculeuse, anesthésique, maculeuse (lèpre lazarine des médecins mexicains). Cette dernière forme est à peine, pour ne pas dire nullement, décrite dans les ouvrages européens ; elle est cependant bien distincte de la lèpre anesthésique (avec laquelle on la confond trop souvent), comme on peut s'en convaincre en lisant l'excellente monographie de M. Lucio (1) sur la lèpre, et comme j'ai pu m'en rendre compte également en lisant les notes et observations que M. Poncet (de Cluny) a bien voulu me prêter.

(1) H. Lucio et J. Alvarado. — *Opusculo sobre el mal de san Lazaro o Elephanciasis de los griégos*. Mexico, 1852.

améliorerait dans certains cas les malades atteints de lèpre lazarine.

Toutefois je ferai remarquer, en me fondant sur le mémoire de Lucio et sur les notes et observations de lèpre lazarine que je dois à l'obligeance de M. le Dr Poncet, que la lèpre lazarine ne se rencontre guère, pour ne pas dire jamais, en Europe (or cette jeune fille parisienne, est née de parents n'ayant jamais quitté Paris), que la lèpre lazarine coïncide fréquemment avec la lèpre anesthésique et la lèpre tuberculeuse, que jamais on n'observe de chéloïde dans la lèpre lazarine (c'est précisément le contraire qui existe chez notre malade), que cette jeune fille n'a pas présenté et ne présente pas cette alopécie des cils et des paupières, des membres, ces troubles de la sueur (suppression partielle) qui signalent le début de la lèpre lazarine (Lucio, Poncet), qu'on n'a jamais observé sur elle cet aspect sec, rugueux, avec amincissement de la peau des membres, ce coryza lépreux, ces phénomènes fébriles, cette céphalalgie, phénomènes de début de la forme lazarine, sur lesquels insistent MM. Lucio et Poncet.

Aussi ne me semble-t-il pas absolument démontré que l'affection singulière présentée par cette jeune fille soit bien la véritable lèpre lazarine. Je me bornerai à constater le fait et à donner à cette affection le nom de « plaques gangréneuses cutanées superficielles en rapport avec une lésion du système nerveux ».

La perturbation du système nerveux est en effet ici des plus manifestes. Il suffit pour le démontrer de rappeler que des troubles de la sensibilité du côté de la peau (douleurs suivies ou accompagnées d'anesthésie) précèdent l'apparition de l'eschare. Quant à la nature de la lésion nerveuse, cause de cette perturbation, nous ne pouvons à cet égard que faire des hypothèses. Avons-nous affaire ici à des phénomènes analogues à ceux de l'asphyxie locale,

à ceux de la gangrène symétrique des extrémités décrite par M. Raynaud? La dissémination des lésions, le fait qu'au lieu de siéger aux extrémités, comme dans la gangrène symétrique, elles siègent surtout au cou, à la face et aux avant-bras, l'absence de modifications dans la coloration dela peau, nous autorisent à rejeter cette hypothèse.

Le manque de tout phénomène nerveux paraissant lié à une altération centrale exclut également l'hypothèse d'une lésion de l'axe encéphalo-médullaire. Nous arrivons donc à supposer l'existence d'une lésion primitive siégeant dans les nerfs périphériques, sans pouvoir la préciser d'ailleurs.

Réflexions. Certaines eschares cutanées sont manifestement d'origine nerveuse.

Réflexions. — Les observations que je viens de rapporter constituent des exemples bien nets, à mon avis du moins, de gangrène d'origine nerveuse. Les altérations nerveuses constatées au niveau des points malades dans les cas précités, l'absence de lésions nerveuses dans les cas de gangrène en apparence identiques, montrent d'une façon évidente qu'il existe une relation de cause à effet entre le sphacèle de la peau et la lésion nerveuse. D'une façon générale, doit-on attribuer les eschares au traumatisme ou à la compression résultant de l'anesthésie ou de la paralysie motrice dont sont atteints les sujets; en d'autres termes, la compression est-elle la cause des altérations observées? Ce n'est pas admissible, à cause de la rapidité avec laquelle se forment les eschares qui se montrent, en moyenne, du 4e au 5e jour; dans certains cas, 24 heures et même moins après l'apparition de la lésion nerveuse (1), (2), (3),

La compression, etc., joue dans ces cas un rôle accessoire.

---

(1) Bright. — *Report of med. cases.* London, 1831.
(2) Brodie. — *Medico. Chirurg. Transac*, 1837.
(3) S. Laugier. — *Lésions traumatiques de la moelle épinière.* Paris, 1848.

(1), (2), (3), (4); à cause de la production de ces eschares sur des points du tégument externe où la compression ne peut être invoquée ; Couyba (5) en a publié un cas bien net à la page 43 de sa thèse ; Déjerine a observé, en 1879 et en 1881, deux cas de myélite aiguë centrale, avec eschare de la peau de la paroi abdominale antérieure; M. Lancereaux a publié récemment un cas de gangrène symétrique du dos des pieds, d'origine trophique, dans lequel la compression ne peut être invoquée comme cause productrice de cette gangrène. Je dois à l'obligeance de M. Lancereaux la *fig.* 3, ci-jointe, qui représente l'aspect de la lésion chez ce malade, on trouvera les détails de cette observation intéressante dans les leçons de M. Lancereaux (6) ; mon observation de gangrène cutanée de la face constitue également un exemple bien frappant de gangrène cutanée d'origine purement trophique, dans lequel la compression ne peut être invoquée. Enfin, les expériences de M. Brown-Séquard (7) ont démontré

Fig. 3. — Gangrène symétrique du dos du pied d'origine nerveuse.

(1) Ch. Richet. — *Des luxations traumatiques*. Thèse d'agrégation, 1851.
(2) Gurlt. — *Lehre der Knochenbrüchen*. 1864.
(3) Hutchinson. — *London Hospital reports*, 1866.
(4) Weber et Gull. — *Lancet*, 1872.
(5) Couyba. — *Loc. cit.*
(6) Lancereaux. — *Union médicale* Mai 1881. *Des troubles vaso-moteurs et trophiques liés à l'alcoolisme et à quelques intoxications chroniques.*
(7) Brown-Séquard. — *Société de Biologie*. Mai 1870.

depuis longtemps que l'on peut produire des eschares de la peau chez les animaux auxquels on a coupé les nerfs ou la moelle, sans que l'on puisse invoquer en aucune façon le mécanisme de la compression.

Ces eschares sont donc évidemment sous la dépendance d'une lésion du système nerveux central ou périphérique. Je n'ai pas à discuter ici les différentes théories qui ont été émises pour expliquer le mode de formation de ces eschares d'origine trophique ; j'aurai à y revenir plus loin, à propos de la partie théorique de ce travail. Mais, je puis dire dès maintenant, que la cause principale, sinon unique, des eschares d'origine nerveuse dont je rapporte plus haut les observations, dépend d'une altération profonde de l'influence trophique exercée par le système nerveux sur la nutrition de la peau ; toutefois, je pense que l'on ne peut nier que, dans certains cas, la paralysie vaso-motrice, la compression, les troubles de la sensibilité, le contact de la peau avec les urines, peuvent jouer un rôle accessoire dans la production de ces eschares. Peut-être aussi faut-il tenir compte, même pour les gangrènes d'origine nerveuse, de l'introduction dans l'organisme d'un principe septique. On y est porté, avec M. Hallopeau (1), en se rappelant les belles expériences de M. Chauveau sur le bistournage.

Quelle est la nature de l'altération nerveuse qui a présidé à la production des eschares dans les observations XXVIII, XXIX et XXX ? Il s'agit ici d'une névrite

(1) Hallopeau. - *Troubles trophiques réflexes*. Société de Biologie, 1880.

parenchymateuse (névrite atrophique) avec ses caractères ordinaires. Dans l'espèce, il y aurait un point spécial, très important à établir : à savoir la rapidité avec laquelle ce processus s'est effectué. Le nombre considérable de gaines vides, comparé au petit nombre de tubes en voie d'altération, montre que le processus était éteint dans la plupart des tubes. Mais, ceci ne nous renseigne en rien sur la rapidité avec laquelle s'est effectué ce processus, car il nous est impossible de savoir à quel moment l'altération a commencé à se produire. C'est là un sujet d'études qui mérite de nouvelles recherches.

Dans les observations précédentes on doit admettre que les eschares dépendent d'une altération des nerfs cutanés. Discussion.

Quant à la cause de l'altération des nerfs, elle est également difficile à trouver. Dans l'observation XXVIII, la moelle et les racines antérieures et postérieures ne présentaient à l'examen microscopique aucune espèce d'altération, mais, l'examen microscropique des ganglions n'a pas été pratiqué; toutefois, l'hypothèse de l'altération des ganglions correspondant aux tubes nerveux malades ne peut être émise, étant donnée l'intégrité absolue des racines postérieures. Nous arrivons donc forcément à admettre, dans ces cas, l'existence d'une névrite parenchymateuse primitive.

Nous pouvons, par analogie, admettre également dans notre observation XXIX une névrite periphérique primitive ; car, bien qu'il s'agisse d'une ataxique, on n'a pas encore signalé jusqu'ici, que je sache, d'altérations des nerfs périphériques dans l'ataxie.

C'est à la même hypothèse que, par exclusion, je serais tenté de me rallier pour l'observation clinique XXX que je relate in extenso, cette jeune fille ne présentant aucun symptôme qui puisse permettre de supposer une lésion du système nerveux central.

Conclusion.

Les faits précédents me portent donc à admettre

la névrite périphérique primitive (a) *comme cause de certains cas de gangrènes nerveuses et à adjoindre ce groupe de gangrènes nerveuses d'origine périphérique aux sphacèles trophiques dépendant d'une lésion d'origine centrale* (lésion de l'axe encéphalo-médullaire ou des ganglions spinaux). *Les observations cliniques antérieures pouvaient faire présumer ces altérations nerveuses, mais la démonstration anatomo-pathologique n'en avait pas encore été donnée, à ma connaissance du moins.*

(a) Les altérations nerveuses que l'on désigne sous le nom générique de névrite parenchymateuse (dégénérescence wallérienne) dépendent presque toujours, soit d'une altération des centres trophiques des nerfs, soit, ce qui revient au même, d'une altération portant sur la continuité de ces derniers, et soustrayant ainsi l'extrémité sous-jacente à cette influence trophique. Dans un cas, comme dans l'autre, c'est toujours à la dégénérescence wallérienne que l'on a affaire. Les tubes nerveux, ne recevant plus l'influence de leurs centres, dégénèrent et présentent bientôt des altérations bien connues sur lesquelles je n'ai pas à insister ici.

Cette subordination des nerfs à leurs centres, le fait qu'ils ne peuvent se maintenir dans des conditions normales de nutrition, et par conséquent de fonctionnement, qu'à la condition d'être toujours en rapport avec ces derniers, a poussé à nier, pendant longtemps, l'existence d'inflammations primitives spontanées du tube nerveux, sans altération préalable de ses centres.

Aujourd'hui, on ne peut pas être aussi affirmatif. Des observations, peu nombreuses il est vrai, mais parfaitement démonstratives, prouvent qu'un nerf peut s'altérer dans sa continuité sans que les centres soient malades, sans qu'on puisse faire intervenir aucune cause mécanique ou autre siégeant sur son trajet et pouvant expliquer les altérations qu'il présente (Duménil, Frerichs, Leyden, Joffroy, etc.).

Il existe donc des névrites spontanées périphériques. D'ailleurs, l'absence de lésions centrales nettement constatées jusqu'ici dans la paralysie saturnine, et l'existence constante dans cette affection d'une névrite parenchymateuse remontant parfois jusqu'aux racines antérieures (Lancereaux, Charcot et Gombault, Westphal, Friedländer, Déjerine, etc.) prouvent que, dans l'état actuel de nos connaissances du moins, l'existence d'une névrite périphérique relevant de l'intoxication plombique, sans participation des centres, doit être admise.

Quant au mécanisme suivant lequel se fait cette névrite dans les cas que j'ai observés, je ne pourrais à cet égard que formuler des hypothèses, sans démonstrations précises à l'appui.

Lèpre.

Définition.

Nous savons que l'on distingue trois formes de lèpre : tuberculeuse, anesthésique et maculeuse. Cette dernière forme de lèpre, qui coïncide très souvent avec la lèpre anesthésique, mais qui s'en distingue nettement, est d'ailleurs encore bien peu connue. Certains auteurs, Neumann, etc, semblent confondre avec cette dernière forme la morphea alba ou chéloïde d'Addison, et les médecins mexicains désignent sous ce nom une forme spéciale de lèpre, qui, par ses symptômes, se rapproche assez de l'affection présentée par la jeune fille dont j'ai publié plus haut l'observation à propos des gangrènes cutanées, forme encore à peine décrite dans les auteurs européens, et pour l'étude de laquelle je conseille de lire la brochure de Lucio (1), pages 9 et suivantes.

D'ailleurs, ces différentes formes de lèpre s'observent très souvent simultanément ou consécutivement chez le même sujet, et l'on peut dire sans hésiter que la lèpre, malgré ses allures et ses aspects si divers, est probablement unique dans sa nature.

Altérations des nerfs périphériques dans la lèpre.

Un des caractères les plus importants de la lèpre consiste dans l'altération profonde de la sensibilité cutanée (anesthésie et hyperesthésie dans certains cas). Il n'est pas d'affection de la peau où les troubles de la sensibilité

(1) Lucio. — *Loc. cit.*

soient aussi prononcés qu'ils le sont dans la lèpre. Ces troubles sensitifs sont, comme Virchow (1) l'a démontré le premier, sous la dépendance d'une altération considérable des nerfs périphériques (endonévrite amenant une destruction lente des tubes nerveux). D'ailleurs, non seulement les nerfs cutanés, mais encore les nerfs périphériques, à une grande distance de leurs expansions ultimes, présentent souvent, ainsi qu'on peut le constater pendant la vie, lorsqu'ils sont superficiels, des tuméfactions fusiformes sur leur trajet. Les lésions signalées par Virchow ont été vérifiées depuis par d'autres auteurs, par Carter, dans l'Inde (2), par Bergmann (3), Lamblin (4), Neumann (5), G. Simon (6), etc. Carter a montré d'ailleurs que, dans un grand nombre de cas, les lésions des extrémités des membres étaient directement en rapport avec la névrite du nerf ou des nerfs affectés aux régions atteintes ; que, par exemple, les lésions siégeant à la partie interne de la main et des deux derniers doigts coïncidaient avec une augmentation de volume du nerf cubital, qui était en même temps devenu plus sensible à la pression. Telles sont les lésions des nerfs périphériques décrites dans la lèpre ; elles sont incontestables, et paraissent avoir été démontrées d'une façon constante dans les différents cas de lèpre dont l'examen histologique a été pratiqué d'une façon sérieuse.

Altérations de la moelle dans la lèpre.

Danielsen et Bœck (7), les premiers, ont signalé des

(1) Virchow. — *Traité des tumeurs.*
(2) Carter. — *Transactions of the pathol.* Society of London, 1862.
(3) Bergmann. — *Die Leprain Liveland,* 1870.
(4) Lamblin. — Thèse de Paris, 1871.
(5) Neumann. — *Handbuch der Haut krankheiten.* Trad. française, 1880.
(6) G. Simon. — *Handbuch der Haut krankheiten.*
(7) Danielsen et Bœck. — *Traité de la Spedals Ked.* Paris, 1848.

altérations de la moelle et de ses enveloppes (scléroses et méningites, consistance plus dense de la moelle avec atrophie, aspect jaune sale de la substance grise et raréfaction des cellules ganglionnaires).

Dans certains cas, l'atrophie était si marquée que la moelle n'était pas plus grosse qu'un crayon. Les mêmes auteurs ont également rencontré dans l'encéphale, surtout au niveau de l'origine des nerfs crâniens, les exsudations méningitiques dont ils ont constaté la fréquence assez grande au niveau de la partie postérieure de la moelle. Steudner (1), vingt ans après, décrivit dans un cas de lèpre mutilante une altération considérable (transformation colloïde) de la substance grise de la moelle, surtout dans les cornes postérieures et la commissure correspondante. Neumann (2) aurait trouvé également des altérations colloïdes des vaisseaux de la moelle épinière et de la substance grise. Langhans (3) aurait constaté, outre le ramollissement des cornes postérieures et de la commissure grise, un ramollissement des colonnes de Clarke. Ces lésions siégeaient surtout dans la moelle cervicale et dorsale supérieure. La substance médullaire entourant ces foyers de ramollissement était infiltrée de cellules embryonnaires comme dans la myélite. Les cordons postérieurs et latéraux présentaient un aspect grisâtre et une consistance plus dense, surtout dans la moelle cervicale.

Plus récemment, Tschiryew (4) sur une moelle de lépreux examinée après 4 ans de durcissement, décrivit à la région cervicale dans les substances grise et

---

(1) Steudner. — *Erlangen*, 1867. *Beitrag zur patholog. der Lepra mutilans.*
(2) Neumann. — *Loco citato.*
(3) Langhans. — *Virchows Archiv.*, 1875, p. 69.
(4) Tschiryew. — *Archives de physiologie*, 1879.

blanche, et surtout dans la substance gélatineuse des cornes postérieures, de petits corps allongés et se colorant fortement par la purpurine et l'hématoxyline, une injection des veines médullaires, de petites hémorrhagies siégeant dans la partie antérieure de la corne postérieure gauche. Les gaines lymphatiques des vaisseaux, en particulier des vaisseaux centraux, étaient plus ou moins épaissies et infiltrées de cellules lymphatiques. Les cornes antérieures ne montraient aucune altération appréciable. Dans les cornes postérieures, on pouvait constater une diminution dans le nombre des cellules qui étaient plus ou moins altérées : disparition des prolongements, limites moins nettes, réduction du protoplasma de la cellule, mais conservation du noyau et du nucléole. Par places, la substance grise elle-même des cornes postérieures ne présentait aucune trace d'organisation et était transformée en une masse plus ou moins opaque, granuleuse, plus colorée que la substance saine. Toutes ces lésions étaient assez symétriques. Les racines spinales étaient saines.

Les altérations médullaires décrites dans la lèpre par les auteurs précédents peuvent, dans certains cas du reste, être soupçonnées cliniquement par suite de la présence de phénomènes spinaux (atrophie musculaire progressive, phénomènes ataxiques, etc.) présentés par quelques lépreux, comme l'ont montré Danielsen et Bœck, Durand-Fardel, Carter, Lamblin, Vallin (1), Breuer (2), Rosenthal (3), etc.

---

(1) Vallin. — *Union médicale*, 1880.

(2) Breuer. — *Ein Fall Von Lepra, Viertelyahresschrift fur Dermatologie*, 1880. Fasc. 4.

(3) Rosenthal. — *Viertelyahresschrift fur Dermatologie*. Fasc. 1, 1881.

Observation XXXI. (Voir Pl. III, fig. 3, 4, 5).

Grâce à l'obligeance de M. le Dr Vidal, que je ne saurais trop remercier ici de sa libéralité, il m'a été donné de pouvoir faire, en commun avec mon ami le Dr Déjerine, l'examen anatomo-pathologique de la peau, des nerfs et de la moelle d'un lépreux (lèpre tuberculeuse) mort en 1879 dans le service de M. Vidal à l'hôpital Saint-Louis. Il s'agissait d'un cas ancien, le malade portait cette affection depuis plusieurs années (1).

Que mon excellent collègue, le Dr Brault, qui m'a confié quelques-unes de ses préparations, reçoive ici mes remerciments.

Moelle épinière. A l'œil nu, la moelle épinière n'offre aucune espèce d'altération appréciable ; rien à noter du côté des méninges. Les racines antérieures et postérieures ne présentent rien de particulier. Sur des coupes pratiquées à différentes hauteurs, on ne constate rien d'anormal soit du côté de la substance blanche, soit du côté de la substance grise.

Après durcissement pendant 2 mois dans l'acide chromique à 1/200, la moelle a été examinée au microscope suivant les méthodes ordinaires.

Examen microscopique. Un grand nombre de coupes ont été pratiquées dans les différentes régions de la moelle (cervicale, dorsale et lombaire) et il ne m'a pas été donné de constater la moindre altération, soit de la substance blanche, soit de la substance grise, soit de la pie-mère.

Les différents faisceaux blancs se présentaient partout avec leurs caractères normaux, les faisceaux postérieurs, et en particulier les faisceaux radiculaires internes n'offraient rien de particulier.

De même pour la substance grise, les cellules des cornes antérieures sont parfaitement saines, les cornes postérieures,

---

(1) M. Vidal se propose de publier prochainement l'observation de ce malade.

la substance gélatineuse de Rolando, les cellules de la colonne vésiculaire sont dans un état complet d'intégrité. Je n'ai pas non plus constaté d'altération des parois vasculaires.

Les ganglions spinaux n'ont pu malheureusement être examinés.

Nerfs périphériques. Les nerfs ont été étudiés à l'état frais et après durcissement.

1° Examen à l'état frais après l'action de l'acide osmique et du picro-carmin.

Nerf récurrent droit. Ce nerf présente, à un degré très prononcé, les altérations de la névrite parenchymateuse. Presque tous les tubes nerveux sont altérés.

On constate, sur chaque préparation, que tous les tubes sont altérés. Aspect moniliforme du tube nerveux par suite de la transformation de la myéline en boules et en gouttelettes, disparition du cylindre-axe, multiplication des noyaux de la gaine de Schwann et végétation de protoplasma de la gaine. On peut suivre sur chaque préparation les différents stades du processus, depuis le tube nerveux dans lequel l'altération est à son début, jusqu'à la gaine du Schwann complètement vidée de son contenu.

Le tissu connectif intertubulaire contient un grand nombre de corps granuleux avec un noyau très net coloré par le picro-carmin. Ces nombreux corps granuleux font supposer que l'on a eu affaire, dans ce cas, à une névrite parenchymateuse à marche rapide ; on sait, en effet, qu'on les rencontre surtout dans ces conditions.

Les nerfs collatéraux des doigts présentent des altérations semblables avec un plus grand nombre de gaines vides.

Examen des coupes faites après action de l'acide osmique et durcissement par les méthodes ordinaires (Pl. III, fig. 4.) L'existence d'une périnévrite très accusée se constate au premier abord. Le tissu conjonctif interfasciculaire est épaissi et infiltré de noyaux, les vaisseaux de ce tissu sont très dilatés et leurs parois sont épaissies (périartérite et périphlébite). Quant aux tubes nerveux, la plupart sont réduits à l'état de gaines vides, et il n'y en a qu'un petit nombre qui soient colorés en noir par l'acide osmique. Ce sont surtout des lésions de névrite parenchymateuse avec multiplication des éléments conjonctifs du tissu interfasciculaire ; mais, l'existence d'une névrite interstitielle (intertubulaire) ne peut pas être niée, quoiqu'elle soit incontestablement

moins marquée que la périnévrite. Quant au tissu conjonctif engainant (gaines lamelleuses de Ranvier) il est épaissi d'une façon assez notable.

Peau (Pl. III, fig. 3). Après durcissement par la méthode ordinaire la peau a été examinée au microscope. Un doigt a été injecté préalablement au bleu de Prusse.

Epiderme. Sur des coupes de peau colorées par la purpurine, on constate que l'épiderme corné a conservé son apparence et son épaisseur normales. Le stratum lucidum de Œhl, la couche granuleuse de Aufhammer, présentent leurs caractères ordinaires. Le corps de Malpighi paraît un peu aminci, mais ses cellules sont absolument normales, et dans aucune d'entre elles, pas plus que dans celles des autres couches de l'épiderme, on ne peut constater l'altération par dilatation du nucléole, ou l'altération cavitaire que j'ai décrite. La couche des cellules perpendiculaires est également intacte. En somme, l'épiderme paraît sain sur les coupes de doigt où nous l'avons étudié.

Derme. 1° Derme proprement dit. Le tissu du derme est infiltré de cellules embryonnaires. Cette infiltration est surtout prononcée dans la couche papillaire et autour des vaisseaux et glandes. Ce tissu nouveau est constitué par des cellules rondes, petites (cellules embryonnaires) ; un grand nombre de ces cellules sont atteintes de dégénérescence granulo graisseuse ; on n'y voit pas de cellules fusiformes. En certains points cette sorte d'infiltration paraît suivre nettement les fentes lymphatiques du derme. Elle se continue dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais en englobant surtout les vaisseaux, et en diminuant graduellement d'abondance.

2° *Vaisseaux et glandes* (Pl. III, fig. 3 et 5). Les artérioles, ainsi qu'on peut s'en convaincre dans la fig. 3 de la pl. III, sont atteintes d'une endartérite très prononcée ; certaines d'entre elles ont leur lumière presque complètement obstruée. Les veines sont également atteintes d'endophlébite. D'une façon générale, tous les vaisseaux présentent des modifications très nettes de leur calibre qui est tantôt retréci, tantôt élargi, surtout dans la couche superficielle du derme. Tous les vaisseaux, depuis les plus grands jusqu'aux plus petits, sont entourés de manchons de cellules embryonnaires, de façon à rappeler jusqu'à un certain point, sur des coupes perpendiculaires, le follicule tuberculeux. Ce manchon embryonnaire se retrouve sur tous les capillaires

et même sur les vaisseaux des glandes sudoripares. Je n'ai pas observé dans mes coupes de cellules géantes.

Les glandes sudoripares, soit au niveau de leur peloton, soit autour de leur conduit, sont également entourées de cellules embryonnaires (1).

Le tissu conjonctif du derme persiste en certains points, bien que plus ou moins infiltré de cellules embryonnaires ; en d'autres points, il est sclérosé. On peut toutefois retrouver encore, par places, des fibres élastiques. Les fibres musculaires du derme paraissent saines.

Réflexions.

Réflexions. — L'observation que nous venons de rapporter, jointe à celles des auteurs qui nous ont précédé, concourt une fois de plus à démontrer la nature nerveuse de la lèpre.

Névrite interstitielle.

Les altérations des nerfs que nous avons constatées présentent, d'une façon très nette, les caractères de la névrite interstitielle (périnévrite signalée par Virchow).

Névrite parenchymateuse. Elle a été trop laissée dans l'ombre.

Mais, et c'est là un point sur lequel nous avons à insister, car il n'a pas été suffisamment signalé par les auteurs qui sont venus avant nous, ces altérations offrent les caractères très manifestes de la névrite parenchymateuse. Cette dernière est très facile à constater lorsque l'on fait des dissociations à l'état frais, en se servant de l'acide osmique. Il est à se demander si ces auteurs n'ont pas, dans certains cas, décrit comme filaments connectifs, des gaines vides, et s'ils n'ont pas pris la coupe optique de ces gaines vides pour des noyaux de tissu conjonctif. L'erreur est du reste facile à commettre si l'on n'est pas prévenu. Ceci nous donne peut-être la raison de leur silence au sujet de cette altération. Quant à savoir si cette névrite parenchymateuse est primitive ou secondaire à une névrite interstitielle, il est difficile

La névrite parenchymateuse est-elle primitive ou secondaire? Discussion.

(1) Comme les coupes ont porté sur la face palmaire des doigts, je n'ai pu examiner ni les follicules pileux ni les glandes sébacées.

de se prononcer, bien que pour notre part nous ayons de la tendance à adopter la première opinion. Nous sommes plutôt porté à admettre la primitivité de la névrite parenchymateuse en nous basant sur les résultats fournis par l'examen histologique du récurrent du côté droit. Ce nerf a été examiné à l'état frais par dissociation avec la méthode ordinaire, et, comme je l'ai dit plus haut, la névrite interstitielle y était si peu accusée qu'elle aurait pu paraître douteuse à un premier examen. Au contraire la névrite parenchymateuse y était extrêmement prononcée, à tel point qu'il n'y avait pas plus d'un tube sain par préparation, tous les autres étant profondément altérés. De plus, la quantité considérable de corps granuleux que l'on constatait prouvait évidemment qu'il s'agissait d'un processus de névrite parenchymateuse intense et à marche rapide. On sait en effet que dans ces conditions-là seulement, l'on rencontre des corps granuleux en aussi grande abondance.

L'hypothèse de la névrite interstitielle primitive amenant à sa suite la névrite parenchymateuse ne nous paraît donc pas soutenable, pour le nerf récurrent du moins. Du reste, lorsqu'on examine après durcissement les coupes de nerfs malades, lorsqu'on réfléchit à la topographie que présente l'altération nerveuse, lorsqu'on voit un faisceau primitif contenant environ une centaine de tubes nerveux n'en présenter que trois ou quatre environ avec leurs caractères normaux, les autres étant réduits à l'état de gaine vide, il est difficile de ne voir là que le résultat d'une compression due à la névrite interstitielle. Cette compression paraît du reste peu prononcée à l'intérieur du faisceau primitif, ce sont surtout des lésions de périnévrite que l'on constate à l'examen microscropique. Nous ferons remarquer enfin que, dans la névrite hypertrophique des hémiplégiques avec con-

tracture étudiée par M. Cornil (1), il est exceptionnel de rencontrer une altération des tubes nerveux, et cependant la névrite interstitielle existe à un degré très prononcé.

En résumé, il existe dans les nerfs périphériques du lépreux, de la névrite interstitielle et de la névrite parenchymateuse. Cette dernière ne nous paraît pas être uniquement sous la dépendance de l'hyperplasie connective. On pourrait se demander, en renversant la proposition, si la névrite interstitielle n'est pas la conséquence de la névrite parenchymateuse, et l'on pourrait faire valoir à l'appui de cette hypothèse certains faits anatomo-pathologiques et expérimentaux (existence constante d'une irritation connective dans le bout périphérique d'un nerf sectionné, sclérose descendante des hémiplégiques, etc.) dans lesquels l'irritation connective est évidemment secondaire à l'altération des tubes nerveux. Mais, nous n'avons pas pu, dans le cas actuel, examiner à l'état frais un assez grand nombre de nerfs pour nous prononcer sur cette question.

C'est là d'ailleurs une étude que nous comptons poursuivre par la suite.

En somme, pour le moment, nous nous bornerons à insister sur l'existence de cette névrite parenchymateuse, sur son indépendance probable de la névrite interstitielle à laquelle, suivant nous, les auteurs qui nous ont précédé ont fait jouer un rôle trop exclusif dans la pathogénie de la maladie que nous venons d'étudier. Il nous reste maintenant à rechercher la cause de ces altérations nerveuses.

Tout d'abord, nous n'avons pas à prouver ici que les lésions nerveuses de la lèpre sont primitives et non secondaires aux altérations cutanées. D'accord avec la

(1) Cornil. — *Société de Biologie*, 1863.

grande majorité des histologistes, nous croyons que la lésion nerveuse est primitive; la marche clinique de l'affection, l'anatomie pathologique, la subordination des lésions cutanées à la distribution anatomique des nerfs (Carter) le prouvent surabondamment.

Voyons maintenant si cette névrite est primitive, (périphérique) ou secondaire (c'est-à-dire d'origine centrale).

Origine nerveuse centrale de la lèpre. Discussion.

Si l'existence de névrites périphériques dans les nerfs de lépreux est aujourd'hui admise par tout le monde, il n'en est pas de même pour les lésions du système nerveux central que l'on peut rencontrer chez ces malades. Tout d'abord, dans les cas avec autopsie positive que nous rapportons plus haut, on trouve des altérations évidentes de la moelle, et en particulier de la substance grise spinale. Mais il existe un certain nombre d'observations avec autopsie, où l'examen histologique, pratiqué avec toute la rigueur désirable, n'a révélé aucune espèce d'altération médullaire. Tels sont les cas de Danielsen et Bœck (1), de Grancher (2), de Leyden (3), et le nôtre, dans lequel l'examen microscopique de la moelle, comme on l'a vu plus haut, n'a révélé aucune espèce d'altération.

L'existence de ces faits négatifs prouve que, jusqu'ici du moins, il est difficile d'édifier une théorie sur l'origine centrale de la lèpre. En effet, les lésions médullaires, comme nous venons de le voir, sont inconstantes, et lorsqu'elles existent, on pourrait se demander si elles

---

(1) Danielsen et Boeck. — Mémoire cité (Dans deux cas, la moelle était saine.)

(2) Grancher. — In thèse Lamblin (La moelle épinière ne présentait aucune espèce d'altération).

(3) Leyden. — *Berliner Klinische Wochenschrift.* (Dans deux cas de lèpre, la moelle était saine).

sont primitives, ou si elles ne sont pas la conséquence de l'altération des nerfs périphériques. Faisons encore remarquer que, dans tous les examens de moelle de lépreux publiés depuis quelques années avec ou sans lésions appréciables au microscope, les racines postérieures ont été constamment trouvées saines. C'est là un point de la question qui nous paraît présenter une importance considérable, car lorsqu'on relit les observations précédentes, on voit que, dans ces cas, pas plus que dans le nôtre du reste, l'examen histologique des racines postérieures n'a été pratiqué à l'état frais avec les procédés de la technique histologique actuelle (acide osmique, etc.); or, tant que ce désideratum ne sera pas comblé, il nous paraît impossible d'émettre une opinion quelconque sur la nature des lésions du système nerveux central dans la lèpre, en s'appuyant sur des bases sérieuses. Car, cette soi-disant intégrité des racines postérieures, que nous n'avons d'ailleurs aucune raison de récuser, mais qui ne nous paraît pas suffisamment établie, ne peut en aucune façon s'accorder avec l'existence d'une lésion du système spinal postérieur, *primitive ou secondaire*. En effet, si l'on part des autopsies positives (lésions médullaires) pour admettre l'origine centrale de la lèpre, on est arrêté immédiatement par cette intégrité des racines postérieures, car il est difficile de concevoir une lésion spinale postérieure déterminant des altérations des nerfs périphériques, sans que les racines postérieures participent au processus morbide. Si au contraire nous admettons que ces lésions des nerfs périphériques sont primitives à l'altération de la moelle, qui leur serait consécutive (par un processus de névrite ascendante ou autre), nous sommes encore arrêtés par la même difficulté.

Enfin, et c'est là le point capital, ces altérations de la

moelle ne sont pas constantes ; et jusqu'ici on n'a pas encore publié un seul cas d'examen des ganglions spinaux, dont les altérations dans la lèpre sont douteuses, si l'on admet la soi-disant intégrité des racines postérieures (*a*).

L'observation et la discussion du cas de lèpre que nous venons de rapporter nous amènent aux conclusions suivantes : Conclusions.

1° D'accord avec les auteurs qui se sont occupés de la question, nous croyons que les lésions cutanées de la lèpre dépendent d'une altération des nerfs périphériques ;

2° Cette névrite périphérique est à la fois interstitielle et parenchymateuse. Dans le cas que nous avons étudié, la névrite parenchymateuse l'emporte sur la névrite interstitielle ;

3° Cette névrite parenchymateuse ne nous paraît pas être uniquement sous la dépendance de la névrite

---

(*a*) La question est du reste plus compliquée qu'elle ne le paraît. Des micro-organismes ont été rencontrés dans la lèpre, par Carter, Hansen, Klebs, Cornil, etc..etc. Ces résultats ne tendraient à rien moins qu'à faire ranger la lèpre parmi les maladies contagieuses, opinion qui est loin d'être partagée par les auteurs qui se sont le plus occupés de cette question : Danielsen et Boeck, Rayer, Uhlig, Brassac, Cavasse, etc. C'est également à la négation de la contagion, qu'à abouti l'enquête présentée il y a quelques années au Collège royal de Londres, sur la contagion de la lèpre dans les Antilles anglaises. M. Poncet (de Cluny), qui a pu étudier cette maladie pendant un séjour de plusieurs années au Mexique, nie qu'elle puisse être contagieuse, cette opinion est celle des médecins mexicains, en particulier de R. Lucio et F. Alvarado (1) médecins de l'hôpital des lépreux à Mexico. Ces derniers auteurs repoussent non seulement la contagion d'une façon absolue, mais n'admettent même pas l'inoculabilité de cette maladie.

---

(1) R. Lucio et J. Alvarado. — *Opusculo sobre el mal de San Lazaro o Elephanciasis de los Griégos*, Mexico, 1852.

interstitielle amenant par compression la destruction des tubes nerveux;

4° On n'a pas accordé à la névrite parenchymateuse l'importance qu'elle mérite dans la pathogénie de l'affection que nous étudions. Peut-être même la névrite interstitielle n'est-elle que la conséquence de cette névrite parenchymateuse ;

5° La constance de la névrite périphérique, l'inconstance des lésions médullaires dans la lèpre nous autorisent à admettre (dans l'état actuel de la science du moins) l'existence de névrites périphériques *primitives* dans cette affection.

Quant aux lésions médullaires, on peut se demander, quand elles existent, si elles ne sont pas la conséquence des altérations des nerfs périphériques. C'est là un point de la question qui mérite de nouvelles recherches, et en particulier une étude approfondie des racines spinales.

Nous arrivons maintenant à un groupe d'affections cutanées dont l'étude ne constitue pas la partie vraiment originale de ce travail; je n'insisterai donc pas aussi longtemps sur les chapitres qui vont suivre.

Mal perforant.

Tout le monde est aujourd'hui d'accord pour considérer la plupart, si ce n'est la totalité des maux perforants, comme des ulcérations d'origine trophique, tout en reconnaissant que différentes causes adjuvantes (pression, etc.) jouent un certain rôle dans la production de cette affection.

Ce fut M. Poncet (de Cluny)(1) qui attira l'attention sur l'origine nerveuse du mal perforant, en faisant remarquer que, chez les lépreux, on rencontre souvent des ulcérations du pied analogues au mal perforant. Mais, il n'alla pas, comme Estlander (2), considérer tous les maux perforants comme dus à la lèpre et représentant les derniers vestiges de cette maladie dans nos climats.

En 1872, M. Poncet (3) décrivit le premier l'état des nerfs dans un cas de mal perforant. Le tissu conjonctif des nerfs était épaissi, les fibres nerveuses atrophiées, et il existait une prolifération nucléaire considérable. Mais, l'examen de M. Poncet était incomplet, car il n'avait pas employé l'acide osmique comme méthode d'investigation.

MM Duplay et Morat (4), dans un travail devenu désormais classique, prouvèrent d'une façon péremptoire, en se fondant sur des examens anatomo-pathologiques précis des nerfs dans 6 cas de maux perforants, et en employant la technique nécessaire (acide osmique, etc.) l'origine nerveuse du mal plantaire. Ils démontrèrent ainsi que les lésions nerveuses qui président au mal perforant sont celles d'une névrite dégénérative atrophique, absolument analogue à celles que l'on rencontre dans le bout phériphériqne d'un nerf sectionné, et que cette lésion dégénérative pouvait tenir à des causes diverses. Ils considèrent la névrite interstitielle que l'on rencontre dans les maux perforants, et à laquelle d'autres auteurs firent ultérieurement jouer un rôle prépondérant

---

(1) Poncet (de Cluny). — *Mémoires de médecine militaire*, 1864. Tome XII.
(2) Estlander.— *Deutsche Klinik*, 1871, page 154.
(3) Poncet (de Cluny). — *Gazette hebdomadaire*, 1872.
(4) Duplay et Morat. — *Archives de médecine*, 1873.

(Michaud (1), Sonnenburg (2), W. S. Savory et H. T. Butlin (3), etc.), comme secondaire à la névrite dégénérative atrophique.

Cette opinion de MM. Duplay et Morat se rapproche de celle que je défends plus haut à propos de la lèpre, et que j'avais déjà défendue, avec mon ami le Dr Déjerine, dans notre mémoire sur certains cas de gangrène d'origine trophique et sur la lèpre anesthésique (4), à propos de cette dernière affection. C'est une étude que nous nous proposons de reprendre et que nous publierons en temps opportun.

De nombreuses observations anatomo-pathologiques, parues dans différents pays, vinrent confirmer les recherches de MM. Poncet, Duplay et Morat. Tels sont les faits de Mazzoni (5), Fischer (6), Paul Bruns (7), Sonnenburg (8), Michaud (9), Savory et Butlin (10), Conti Pietro (11), etc., etc.

Ainsi furent peu à peu abandonnées les théories qui admettaient comme cause unique du mal perforant : soit l'athérome, (Péan (12), Delsol (13), Dolbeau (14),

---

(1) Michaud. — *Union médicale*. Tome XXI. 1876.
(2) Sonnemburg. — *Deutsche Zeitschrift fur chirurgie*, 1876, p. 519.
(3) W. S. Savory et H. T. Butlin. — *Medico-chirurgical Transactions* of the Society of London, 1879. Tome 63, pages 360 et suiv.
(4) Déjerine et Leloir. — *Loc. cit.*
(5) Mazzoni. — *Anno secondo di clinica chirurgica*, page 12, 1874.
(6) Fischer. — *Langenbecks Archiv*, 1875. Tome 18, page 301.
(7) Paul Bruns. — *Berliner Klinische Wochenschr.*, 1875, page 417.
(8) Sonnemburg. — *Loc. cit.*
(9) Michaud. — *Loc. cit.*
(10) Savory et Butlin. — *Loc. cit.*
(11) Conti Pietro. — *Annali universali di medecina d'amadi*, vol. 249, p. 177.
(12) Péan. — *Gazette des Hôpitaux*, 1863, p. 119.
(13) Delsol. — Thèse de Paris, 1865.
(14) Dolbeau. — *Clinique chirurgicale*, 1867, p. 414.

Montaigne (1), Lucain (2);) soit une simple compression ou inflammation, (Leplat, Larrey, Sédillot, Desprès, Gosselin, Pitha et Billroth). Quant à la théorie de Schœmaker (3), qui voulait faire de la plupart des maux perforants des épithéliomas, elle ne repose sur aucun fait. Les auteurs de thèses récentes, même inspirées par les maîtres non partisans de l'origine nerveuse du mal perforant (Soulages (4), Butruille (5), tout en essayant de concilier les diverses théories, ont tenu grand compte du rôle que joue le système nerveux dans la production de cette affection.

Conclusions.

Ainsi donc, actuellement, l'origine nerveuse du mal perforant (sans rejeter toutefois certaines circonstances accessoires : compression, inflammation, athérome, etc.) se trouve démontrée d'une façon irréfutable. Les ulcérations du mal plantaire, comme l'ont indiqué MM. Duplay et Morat, peuvent succéder tantôt à des altérations des extrémités nerveuses, tantôt à des lésions des gros troncs nerveux ou des ganglions spinaux, tantôt enfin à des altérations de la moelle épinière elle-même.

Une catégorie intéressante de maux perforants, sur laquelle M. Hanot a récemment insisté avec raison, est celle que l'on rencontre dans l'*ataxie*. Les observations de maux perforants survenus dans le cours de l'ataxie ne sont plus rares actuellement, et j'en possède pour ma part 4 observatious que je crois inutile de publier ici.

Ulcérations survenant dans le cours des atrophies musculaires consécutives à une lésion des cornes antérieures de la moelle.

Il est un ordre de maux perforants, encore bien peu connus, dont la pathogénie est entourée de la plus grande obscurité ; ce sont ces ulcérations plantaires se

(1) Montaigne. — Thèse de Paris, 1868.
(2) Lucain. — Thèse de Montpellier, 1869.
(3) Schœmaker. — *Langembecks Archiv.* 1874. Tome 18, p. 144.
(4) Soulages. — Thèse de Paris, 1874.
(5) Butruille. — Thèse de Paris, 1878.

montrant dans le cours des atrophies musculaires consécutives à une lésion des cornes antérieures (atrophie musculaire progressive, Lucain, etc.,) analogues aux ulcérations cutanées survenant dans le cours de la paralysie atrophique de l'enfance sur lesquelles M. Nepveu (1) a fait, en 1879, une communication à la Société de Chirurgie.

Je dois à M. le Dr Reclus une observation d'ulcère de la jambe survenu chez un sujet atteint de paralysie infantile.

Mon intention étant de limiter autant que possible le chapitre consacré à l'étude du mal perforant, sur lequel je n'ai pas encore eu occasion de faire des recherches anatomo-pathologiques suffisantes, je me bornerai à résumer très brièvement cette observation.

Observation XXXII. (Recueillie par mon collègue et ami Cerné dans le service de M. Verneuil, en 1881.)

Louise D..., 17 ans et demi, entre en 1881 dans le service de M. Verneuil, à la Pitié. Les antécédents de cette malade sont nuls. A 2 ans, paralysie infantile suivie d'une atrophie des muscles de la jambe gauche. En 1874, apparaît une ulcération assez persistante au-dessus de la malléole gauche. En 1878, ongle incarné du même côté.

En 1880, œdème de la jambe suivi d'ulcération persistante de cette jambe gauche; ces ulcérations existaient encore lors de l'entrée de la malade dans le service, en mars 1881. La peau avoisinante présentait un état purpurique très net, surtout au niveau des bulbes pileux. De plus, il existait des ulcérations des orteils du pied gauche qui était déformé légèrement (léger varus équin). Sensation de froid constante au niveau du pied et de la jambe gauches. Pas de troubles de la sensibilité.

---

(1) Nepveu. — *Société de Chirurgie*. Avril 1879.

Traitement : électrisation par les courants continus, repos, toniques, etc. Au bout de quelques mois, les ulcérations étaient complètement cicatrisées.

Ces ulcérations sont-elles d'origine trophique ?

Comment expliquer ces ulcérations de la peau survenant dans le cours d'affections dépendant d'altérations de la substance grise des cornes antérieures ? Comment interpréter ces faits qui paraissent en contradiction avec ce que nous connaissons actuellement sur la physiologie de la moelle ? Cela me semble bien difficile, pour ne pas dire impossible, car, dans ces différentes observations, la base anatomo-pathologique nous fait complètement défaut. Nous pouvons en effet nous trouver en présence de cas complexes et rien n'autorise à admettre d'une façon absolue, que ces ulcérations dépendent et sont en relation directe avec une lésion des cornes antérieures, Peut-être, d'autres régions de la moelle, ou les ganglions spinaux, ou les nerfs périphériques étaient-ils malades ? Ces faits cliniques, tout intéressants qu'ils soient et que je dois signaler, ne peuvent donc être interprétés utilement dans l'état actuel de nos connaissances. J'aurai d'ailleurs à revenir plus loin sur cette question, dans la partie théorique de ce travail, et cela, non seulement à propos des ulcérations survenant dans le cours d'affections dépendant de lésions de la substance grise des cornes antérieures, mais encore à propos du vitiligo, des zonas, signalés dans le cours de ces affections.

Zona.

Longtemps considéré comme une sorte d'exanthème et rangé comme tel parmi les affections érysipélateuses, le zona constitue actuellement le type de la dermatose d'origine trophique. La démonstration de l'origine nerveuse du zona a eu des conséquences cliniques et anatomo-pathologiques des plus importantes ; c'est elle en partie qui a attiré l'attention sur les affections cutanées d'origine trophique.

C'est à M. Parrot (1) que revient l'honneur d'avoir indiqué par une belle étude clinique l'origine nerveuse du zona, en insistant sur ses rapports avec les névralgies ; rapports qui n'avaient été signalés avant lui qu'insuffisamment par Rayer (2), Notta (3), etc., etc., et qui furent précisés depuis par les recherches de MM. Charcot, Romberg, Axenfeld, Rouget, Hybord, Hebra, etc.

Toutefois, l'origine nerveuse du zona ne fut réellement démontrée d'une facon irréfutable que grâce aux travaux des anatomo-pathologistes. Dans toutes les observations de zona publiées jusqu'ici, dont l'examen anatomo-pathologique a été pratiqué d'une façon suffisante, on a toujours constaté des lésions nerveuses.

La première nécropsie de zona où l'on ait signalé des lésions nerveuses (comme le fait remarquer Bœrensprung

---

(1) Parrot. — *Considérations sur le zona.* In *Union médicale.* Mars, 1856.

(2) Rayer.— Article *Herpès. Traité des maladies de la peau.*

(3) Notta. — *Mémoires sur les lésions fonctionnelles qui sont sous la dépendance des névralgies.* In *Archives de médecine,* 1854.

dans son mémoire de 1861) est due à Danielsen. Il s'agit d'un malade atteint de zona intercostal, chez lequel l'autopsie permit de reconnaître un gonflement notable des nerfs intercostaux correspondants, avec névrite interstitielle (constatée microscopiquement). L'examen des ganglions spinaux et des racines spinales ne fut pas pratiqué.

La deuxième observation appartient à Esmarck (de Kiel); il s'agit d'un zona suivant le trajet du nerf sciatique. A l'autopsie, on constata une infiltration œdémateuse du nerf sciatique, au niveau de l'échancrure.

Mais c'est à Bœrensprung que l'on doit réellement la démonstration anatomo-pathologique précise de l'origine nerveuse du zona. En 1868, cet auteur (1) publia une observation anatomo-pathologique détaillée (l'autopsie fut pratiquée par Recklinghausen) de zona intercostal. On constata macroscopiquement et microscopiquement que les nerfs intercostaux (6e, 7e et 8e) étaient rouges, tuméfiés, et présentaient des traces évidentes de névrite interstitielle; que leurs ganglions spinaux correspondants adhéraient fortement à la paroi du canal intervertébral, étaient rouges, hyperémiés, et présentaient nettement des lésions d'inflammation interstitielle. Les cellules nerveuses des ganglions et les tubes nerveux des nerfs intercostaux paraissaient à peu près sains, toutetefois, quelques tubes nerveux étaient granuleux. (Malheureusement cet examen fut pratiqué avant que l'on ne connût l'emploi de l'acide osmique en technique histologique). Les racines antérieures et postérieures entre la moelle et le ganglion étaient saines. Il en était de même de la substance médullaire.

---

(1) Bœrensprung. — *Annalen der Charite*. Vol. XII. Berlin, 1868.

En 1865, MM. Charcot et Cotard publièrent à la Société de Biologie une observation importante de zona du cou, survenu à la suite d'un cancer de la colonne vertébrale. L'autopsie et l'examen microscopique, pratiqués avec un soin minutieux, montrèrent que les ganglions spinaux étaient rouges, gonflés, et présentaient histologiquement tous les caractères de l'inflammation interstitielle; les nerfs cervicaux émanés de ces ganglions étaient rouges, tuméfiés, et offraient également les lésions histologiques de la névrite interstitielle; les tubes nerveux paraissaient sains (malheureusement cet examen avait été pratiqué sans l'emploi de l'acide osmique).

Ces faits anatomo-pathologiques furent confirmés par les observations ultérieures sur lesquelles nous n'avons pas à insister, de Wagner, Ollivier, Weidner, Sattler, Kaposi, Chandelux, etc. O. Wyss et Horner démontrèrent anatomo-pathologiquement l'origine nerveuse du zona ophthalmique.

Nous voyons donc que, cliniquement et anatomo-pathologiquement, l'origine nerveuse du zona est démontrée d'une façon absolue, pour la plupart des cas au moins.

Mais, si l'origine nerveuse du zona est démontrée le plus souvent, il existe encore dans l'étude de cette affection bien des lacunes à combler, bien des recherches à faire.

Nos connaissances sur l'état des nerfs périphériques dans le zona sont insuffisantes et exigent des recherches nouvelles.

Si la lésion des ganglions nerveux a été rencontrée dans la plupart des cas, même dans le zona ophthalmique (G. de Gasser), nos connaissances sur l'état des nerfs phériphériques dans le zona sont très incomplètes et exigent de nouvelles recherches,

Importance de cette étude à propos de la théorie Wallérienne.

Cet examen des nerfs périphériques dans le zona présente une grande importance, car, on ne peut plus actuel-

lement affirmer avec Bœrensprung que le zona dépend toujours d'une lésion des ganglions spinaux. En effet, les considérations suivantes ne permettent pas d'admettre cette opinion : les zonas succédant aux lésions traumatiques ou autres des nerfs périphériques ne sont pas rares ; on possède un assez grand nombre d'observations de zonas survenus dans le cours de maladies de la moelle, en particulier dans les myélites centrales ou dans l'ataxie (or, jusqu'ici les ganglions ont toujours été trouvés intacts dans cette dernière affection). D'autre part, comment expliquer avec l'hypothèse de Bœrensprung les troubles moteurs (parésies, amyotrophies) parfois très persistants, qui succèdent aux zonas? Comment interpréter les zonas doubles, dont on peut rencontrer un assez grand nombre d'exemples dans la science, et dont, pour ma part, je possède deux observations, dont l'une est due à l'obligeance de M. Lailler et l'autre à l'obligeance de M. Rendu? Enfin, il existe des autopsies de zona où l'on n'a pu constater d'altérations du ganglion spinal (Werdner, Kaposi) (1).

Difficulté d'interprétation. Discussion.

Une chose paraît étonnante et exige de nouvelles recherches : comment expliquer que, dans les cas de zona où le ganglion spinal était altéré et considéré comme la cause de l'affection, les racines spinales postérieures étaient saines? Comment interpréter ce fait qui semble complètement en désaccord avec la théorie Wallérienne?

Comment expliquer aussi les cas où les nerfs intercostaux émanés des ganglions spinaux malades étaient sains, ou du moins, où les tubes nerveux qu'ils contenaient paraissaient l'être ? Si l'examen des nerfs dans la plupart des cas est fort sujet à caution, ayant été pratiqué avant l'emploi de l'acide osmique, comment expliquer

(1) Kaposi. — *Wiener med. Yahrbuch*, 1876.

ce fait quand les nerfs intercostaux ont été examinés d'après les procédés récents par un histologiste habile, comme M. Chandelux, et cela sous la direction de M. Renaut? Remarquons toutefois que M. Chandelux n'est pas absolument affirmatif sur l'état d'intégrité des tubes nerveux, et que la lecture de son observation, à propos des nerfs intercostaux, ne peut laisser que du doute dans l'esprit. De nouvelles recherches sont donc nécessaires avant de conclure qu'on se trouve en présence de cas en désaccord avec la théorie Wallérienne.

Conclusions

En somme, il est démontré actuellement que le zona est presque toujours, si ce n'est toujours, une affection cutanée d'origine trophique, et qu'il peut se montrer à la suite de lésions diverses du système nerveux. On l'a rencontré dans le cours d'affections du système nerveux central ; il est rare dans les affections cérébrales, cependant, MM. Oppolzer, Duncan Payne, Charcot, Hesselink, Chvostek en ont publié des exemples ; il est beaucoup plus fréquent dans le cours des affections de la moelle, en particulier dans le cours de l'ataxie (Charcot, Vulpian, Liouville, Kaposi, etc.). Fait assez curieux, et qui semble au premier abord en contradiction avec ce que nous connaissons sur la physiologie de la moelle, on l'a signalé dans le cours de la paralysie spinale subaiguë (Charcot).

Le zona d'origine périphérique succédant, soit à une lésion des ganglions (Bærensprung, Charcot, etc.), soit à une lésion des nerfs périphériques (Danielsen, Esmark, Charcot, Rouget, Leudet, etc., etc.), soit même à une lésion portant uniquement sur les racines spinales postérieures, entre la moelle et le ganglion (Werdner), est très fréquent.

Faut-il ranger à côté du zona, comme affection trophique, les autres formes d'herpès?

Faut-il aller plus loin et ranger à côté du zona, comme affection trophique, les autres formes d'herpès? Faut-il, avec Gerhardt considérer l'herpès labialis comme provenant de la compression des branches du trijumeau dans les canaux osseux par les vaisseaux dilatés au moment de l'accès fébrile ?

On a actuellement de la tendance à admettre l'origine nerveuse des herpès en général, et mon collègue et ami Barth m'a dit que, dans son mémoire inédit sur l'herpès(1), il essayait de prouver l'origine nerveuse des différentes espèces d'herpès. Auspitz (2) semble également partisan de cette opinion. Herzog (3) fait de l'angine herpétique un zona du trijumeau dépendant d'une irritation du ganglion sphéno-palatin. Lande (4) signale une variété d'herpès génital périodique qu'il propose de ranger dans le groupe des herpès zosters, à cause des névralgies périodiques qui le précèdent. Mon ami le Dr Bruneau (5), dans sa thèse, semble également disposé à admettre l'origine nerveuse de certains herpès génitaux chez la femme.

Cette théorie est séduisante au premier abord, mais elle attend encore sa démonstration anatomo-pathologique.

A ce propos, il me semble opportun de rappeler que M. Verneuil (6) a publié une observation d'herpès préputial chronique guéri par l'ablation du prépuce, où l'on constata histologiquement des névrômes cylindriques plexiformes des filets nerveux terminaux.

---

(1) Barth. — *Mémoire sur l'herpès*, 1878. (Concours pour la médaille d'or.)

(2) Auspitz. — *System der Hautkrankheiten*. Vienne, 1880, p. 81 et 82.

(3) Herzog. — *Herpès des Rachens* In *Pester med. chir. Presse* 1879.

(4) Lande. — *Journal de médecine de Bordeaux*. Mars 1879.

(5) Bruneau. — Thèse de Paris, 1880.

(6) Verneuil. — *Observations pour servir à l'histoire des altérations locales des nerfs*. In *Archives de médecine*, 1861. vol. II.

Eczéma.

Certains faits cliniques pourraient permettre de présumer, dans certains cas, l'origine nerveuse de l'eczéma.

Eczéma survenant à la suite de lésions des nerfs périphériques.

L'eczéma paraît, dans certains cas, être en rapport avec des lésions du système nerveux.

Il existe un assez grand nombre d'observations d'eczéma succédant à des lésions des nerfs périphériques; Weir-Mitchell (1) dit l'avoir rencontré fréquemment à la suite de plaies des nerfs. Selon lui, il aurait eu affaire réellement à de l'eczéma, et non à de l'herpès, comme le prétendaient MM. Hanfield Jones et Charcot. M. Duménil (2) signale, à la page 88, des éruptions d'eczéma qu'il considère comme consécutives aux altérations des nerfs périphériques qu'il décrit. « Il est très fréquent, disent MM. Duplay et Morat (3), de voir les malades atteints d'ulcère perforant du pied être pris de temps à autre d'inflammations erythémateuses et eczémateuses du pied et de la jambe ». M. Duplay (4) a signalé également des éruptions eczémateuses, qu'il considère comme secondaires à une névrite traumatique, chez les amputés. M. Tédenat (5) décrit, comme une complication fréquente des gelures anciennes, complication qui dépend évidemment pour lui d'altérations du système nerveux périphérique, outre d'autres troubles trophiques, des poussées d'eczéma assez persistantes parfois. M. Arnozan (6) re-

---

(1) Weir Mitchell. — *Loc. cit.* p. 171 et suiv.

(2) Duménil. — *Contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques, et spécialement de la névrite.* In *Gazette Hebdomadaire*, 1866.

(3) Duplay et Morat. — *Mal perforant,* pages 267 et 268.

(4) Duplay. — *Eruptions eczémateuses sur les moignons d'amputés atteints de névrite.* In *Union médicale,* 1879.

(5) Tédenat. — *Des gelures.* Thèse d'agrégation, 1880.

(6) Arnozan. — *Loc. cit.,* page 124.

late une observation très intéressante d'eczéma d'origine nerveuse, qui lui fut communiquée par M. Brouardel et qu'il résume ainsi : contusion violente de l'épaule, apparition 40 heures après l'accident d'un eczéma confluent limité au trajet du nerf radial, guérison en 15 jours sans récidive ultérieure. Rappelons encore que Colcott Fox (1) se déclare convaincu, à l'exemple de son parent Tilbury Fox (2) et de Hutchinson (3), de l'origine nerveuse du lichen planus. C. Fox a toujours constaté dans ces cas, un tempérament nerveux très prononcé ou des causes de débilitation ayant porté sur ce système. Dans deux cas, il a vu l'éruption suivre nettement le trajet des nerfs.

Eczéma survenant à la suite de névralgies.

Des poussées d'eczéma ont été observées à la suite des *névralgies*, par Eulemburg (4), etc. J. Cavafy (5) a publié une observation intéressante d'eczéma suintant de la face ayant succédé à une névralgie du trijumeau.

Observation XXXIII.

Je possède une observation analogue, que je dois à l'obligeance de M. Lailler. Elle peut se résumer ainsi : groupe de croûtes et de vésicules d'eczéma siégeant le long de l'implantation des cheveux, le front et la partie supérieure de la face, paraissant avoir succédé à une névralgie de la moitié droite antérieure et supérieure du crâne et de la face.

Eczéma survenant dans le cours d'affections spinales.

L'eczéma a été signalé dans le cours des affections de la moelle, en particulier de l'ataxie (Vulpian, Lewin,

(1) Colcott Fox. — *British med. journal*, 13 mars 1880.
(2) Tilbury Fox. — *Traité des maladies de la peau*, 1873.
(3) Hutchinson. — *Clinical lectures*, 1879.
(4) Eulemburg. — *Lehrbuch der nerven Krankheiten*, 1878.
(5) J. Cavafy. — *British med. journal*, juillet 1880.

Eulemburg, Purdon, etc.). On trouve, dans les leçons de M. Vulpian sur les maladies de la moelle (1), une curieuse observation de lichen survenant à la suite de douleurs fulgurantes. « J'ai vu, dit-il, chez une femme ataxique, des éruptions de lichen généralisé apparaître vers la fin des crises de douleurs fulgurantes des membres et de l'estomac, douleurs extrêmement violentes déterminant un état lipothymique plus ou moins prolongé, et des syncopes répétées. Ces éruptions causaient des démangeaisons si insupportables que la malade redoutait cette sorte de phénomène critique presque à l'égal des crises gastriques elles-mêmes. »

Eczéma succédant aux affections de l'encéphale.

L'eczéma succédant aux lésions de l'encéphale paraît beaucoup plus rare, et je n'en ai pas trouvé d'observations dans les auteurs.

Eczéma survenant dans le cours des névroses (hystérie, etc.)

Bien que les éruptions d'origine trophique soient rares chez les hystériques, il existe cependant dans la science quelques observations d'eczéma survenu dans le cours de cette affection (Eulemburg). J'en possède une observation assez remarquable.

Observation XXXIV. Résumée . En partie personnelle et publiée partiellement aux pages 844 et suivantes des Cliniques de la Charité, de M. Vulpian).

Hystérie convulsive. — Contractures multiples des muscles. — Accidents trophiques au niveau des membres inférieurs (eczéma, état squameux de la peau). — J. Clorinde, 21 ans, entre le 2 juin 1877 à la salle Sainte-Madeleine, dans le service de M. Vulpian. Elle fait remonter le début de sa maladie à l'âge de 15 ans; à cette époque, à la suite d'une grande frayeur, elle fut prise d'une

(1) Vulpian. — *Leçons sur les maladies de la moelle*, 1877, p. 338.

attaque d'hystérie semblable à celles qu'elle a présentées depuis. Il y a 2 ans, après une attaque, elle se réveilla avec un pied bot varus équin de la jambe gauche pour lequel des chirurgiens de Bruxelles pratiquèrent des ténotomies, bien inutilement d'ailleurs. En septembre 1876, elle entra à la Charité dans le service de M. le Pr Trélat. Il existait à cette époque, en même temps que le pied bot varus équin, un gonflement douloureux avec rougeur et chaleur remontant jusqu'au tiers inférieur de la jambe gauche. Sur ce fond rouge apparurent bientôt un grand nombre de petites vésicules remplies d'un liquide demi-transparent. Deux ou trois jours après, ces vésicules se rompirent et furent remplacées par des exulcérations légères. Celles-ci persistèrent jusqu'aux premiers jours du mois de février. Pendant cette période, de nouvelles vésicules se développèrent entre les premières et passèrent par les mêmes phases. Il y a eu plusieurs poussées de ce genre. Il se produisit alors des exulcérations qui s'étendaient au dos du pied et à la partie inférieure de la cuisse. Elles étaient peu profondes, ovalaires, à fond grisâtre, très rapprochées les unes des autres, et affectaient une direction oblique de haut en bas et de dedans en dehors. La peau entourant ces ulcérations était très rouge et était le siège d'une hyperesthésie très prononcée.

Le membre inférieur reposait sur sa face interne, et dès qu'on le soulevait, il était pris de trémulations. La jambe gauche était contracturée. Le membre supérieur gauche offrait une anesthésie complète.

Au commencement de février, les accidents perdirent de leur intensité. A l'éruption vésiculeuse fit suite une sorte d'éruption papuleuse (urticaire ?), qui ne tarda pas à se transformer en éruption vésiculeuse. Douleurs très vives dans la jambe gauche.

Au commencement de mars, nouvelle reprise des accidents qui avaient rétrocédé vers le milieu de février; rougeur douloureuse de la jambe gauche, éruption de petites vésicules miliaires, confluentes, qui évoluent sans laisser d'ulcérations. Bientôt, tous les phénomènes morbides disparaissent, et la peau reprend son aspect normal. La malade peut mouvoir légèrement son pied et ses orteils, l'anesthésie a disparu.

En février 1878, à la suite d'une nouvelle attaque convulsive, les deux membres du côté droit se sont contractés de nouveau de la façon la plus énergique ainsi que les muscles de la langue, du pharynx et des yeux. La malade tomba dans un état

d'amaigrissement considérable, et il se forma au sacrum une eschare profonde. On crut que la malade allait mourir. Grâce à des pansements méthodiques, le sphacèle s'arrêta et finit par guérir complètement ; mais, la contracture ne s'améliora que très légèrement, et en mai 1878, la malade se trouvait encore dans le même état.

Depuis cette époque, elle garde le lit dans un état de contracture permanente, et au mois de décembre 1878, ont commencé à se montrer, en différents points du corps, des abcès qui succédaient peut-être aux injections de morphine et qui se montraient encore en janvier 1880, époque à laquelle elle fut opérée par M. Trélat pour un vaste hématocèle suppuré, (ouvert par la paroi abdominale).

En juin 1881, la malade est toujours dans un état de contracture des plus prononcés, dans un état de cachexie extrême; le trajet fistuleux de la paroi abdominale continue à suppurer. De temps à autre, se montrent des abcès sous cutanés. Les jambes et les bras, surtout à gauche, présentent un état squameux (ichthyose serpentine) des plus prononcés. (J'ai déjà parlé de cet état ichthyosique des membres chez ce sujet dans mon chapitre sur l'ichthyose). La malade continue à saliver abondamment, comme on l'avait d'ailleurs constaté depuis longtemps, et c'est à peine si l'atropine peut venir à bout de cette salivation.

Eczéma alternant avec des migraines, etc.

Des poussées d'eczéma alternent parfois d'une façon remarquable avec les migraines ; j'en possède une observation intéressante, qui m'a été communiquée par M. le Dr Lailler. J'en donnerai seulement le titre :

Observation XXXV. (Inédite.)

Eczéma de la face, de la paume des mains et des ongles, remplaçant par alternances des attaques de migraine qui occupaient comme lui l'époque des règles passées. Aggravation par les bains de vapeur. Cataplasmes de fécule, bains simples, arséniate de soude, guérison.

M. Bulkley a publié deux observations d'eczéma, se montrant régulièrement à la tête et au dos des mains, à jour fixe de la semaine, chez un ecclésiastique, à la suite de travaux intellectuels excessifs. D'ailleurs, tout le monde connaît l'influence des émotions morales dans la production de l'eczéma; le fait a été depuis longtemps signalé par les auteurs, les exemples en abondent, et mon ami Bastard (1) en a dernièrement publié trois belles observations.

Coïncidence de l'eczéma avec certaines affections cutanées trophiques, etc.

Notons enfin la coïncidence fréquente de l'eczéma avec d'autres affections cutanées, d'origine manifestement trophique (zona, pemphigus, glossyskin, etc.), avec les névralgies, les migraines, l'asthme; (M. Blachez (2) a récemment publié une observation intéressante d'eczéma alternant avec de violents accès de dyspnée), l'anesthésie, signalée par M. Rendu dans l'eczéma de cause interne.

Etat de la sensibilité cutanée dans l'eczéma.

Eczéma succédant à l'application de courants électriques.

Je rappellerai, en terminant, que l'on a vu parfois l'eczéma succéder à des applications de courants électriques (Gerhardt (3), Benedickt) (4).

Recherches anatomo-pathologiques.

De pareils faits devaient porter à présumer l'origine nerveuse de certains eczémas, et dès 1870, Tilbury Fox (5) admettait cette origine, défendue ultérieurement par Lewin, Bulkley, etc.

Les anatomo-pathologistes italiens ont eu le mérite de diriger les premiers leurs recherches sur ce point, et les résultats qu'ils ont obtenus doivent être rapportés ici avec quelques détails.

---

(1) Bastard. — *Union médicale*, n° 95, 1878.
(2) Blachez. — *Gazette hebdomadaire*, 21 mai, 1880.
(3) Gerhardt. — *Centralblatt*, 1866, n°4.
(4) Benedickt. — *Zeitschrifft fur praktische Heilkund.* Avril, 1865.
(5) Tilbury Fox.— *Nature and treatment of eczema.* Londres, 1870.

En 1878, le docteur Marcacci (1) a publié une observation importante de lésions du ganglion sympathique dans un cas d'eczéma aigu généralisé. Voici cette observation résumée : Nevi Angelo, 70 ans, entre dans le service du professeur Michelani pour nn eczéma aigu généralisé. Il y meurt de pneumonie droite quelque temps après. On constata à l'autopsie, que : « Les ganglions cervicaux supérieurs du sympathique et le ganglion cœliaque étaient fortement hyperémiés. A l'examen microscopique cette hyperémie était beaucoup plus nette. Les préparations, examinées dans l'eau distillée mélangée de glycérine, sans adjonction d'acide acétique, permirent de constater la présence d'une grande quantité de noyaux. La cellule nerveuse était atteinte de gonflement trouble, une pigmentation très nette se rencontrait dans les espaces intercellulaires. »

L'examen histologique précédent est réellement trop insuffisant pour que l'on soit autorisé à conclure à une relation bien nette entre les lésions des ganglions sympathiques et l'affection cutanée. Outre que l'étude histologique des ganglions du sympathique est des plus difficiles, et que l'on connaît à peine leur structure histologique normale, la technique histologique employée est trop incomplète. D'ailleurs, l'hyperémie des ganglions pouvait tenir à toute autre cause, à la fièvre pneumonique peut-être.

En 1879, le professeur Colomiatti (2) publia une note importante sur les altérations des nerfs cutanés dans l'eczéma. Les recherches du savant et habile histologiste

---

(1) Marcacci. — *Sulle Dermatosi da lesioni nervosi.* In *Giornale Italiano dele malatte veneree le della Pelle,* 1878. Fasc. 3. page 169.

(2) Colomiatti.— *Lésions des nerfs culanés dans l'eczéma.* In *Gazella delle cliniche.* Turin, 1879, n°29.

de Turin semblent beaucoup plus convaincantes. Voici un résumé rapide de son travail :

Colomiatti aurait trouvé dans un grand nombre de cas d'eczéma, surtout dans les formes papuleuses et papulo-squameuses, des lésions notables des nerfs cutanés ; autour de ces nerfs cutanés, il y avait toujours une accumulation de cellules embryonnaires, gonflement et parfois division des cellules endothéliales des espaces lymphatiques péri et endonévritiques, des cellules migratrices dans la gaine de Schwann. Les tubes nerveux eux-mêmes se trouvaient dans un état embryonnaire, ils étaient dépourvus de myéline et de cylindres-axes, la gaine de Schwann ne contenait que des cellules ovales avec des noyaux en forme de bâtonnets. Dans le même faisceau de tubes nerveux il existait aussi des tubes normaux, dont toutefois le noyau était gonflé. Colomiatti a trouvé dans ces faisceaux nerveux et dans leur voisinage, des gouttes de myéline et des cellules migratrices contenant des gouttes de myéline dans leur protoplasma.

L'auteur admet donc que, dans l'eczéma chronique, la plus grande partie des fibres nerveuses de la région malade présentent à un haut degré les altérations que l'on constate dans le bout périphérique d'un nerf sectionné. Des recherches ultérieures lui ont permis de constater des lésions semblables, même dans l'eczéma sub-aigu et dans l'eczéma aigu, ce qui le porte à admettre que ces altérations nerveuses commencent très tôt.

Sur des préparations d'eczéma guéri partiellement ou complètement, les tubes nerveux étaient en grande partie régénérés, mais Colomiatti n'a pu suivre les différents stades de cette régénération. Pour lui, l'eczéma ne peut donc guérir que lorsque la régénération des tubes nerveux s'opère, ce qui, dans les cas légers, se produit

spontanément, mais que l'on doit toujours essayer de favoriser.

J'ai eu l'occasion d'examiner l'état des nerfs cutanés dans deux cas d'eczéma chez des sujet morts d'affections intercurrentes à l'hôpital Saint-Louis, en 1879, et à l'hôpital de la Charité, en 1880. Les faisceaux nerveux et les tubes qu'ils contenaient étaient sains.

Conclusion.

Avant de conclure d'une façon définitive à l'origine nerveuse de l'eczéma, de nouvelles recherches me paraissent donc nécessaires.

QUATRIÈME PARTIE

Physiologie pathologique.

Pathogénie.

J'ai démontré plus haut qu'un certain nombre de dermatoses sont, dans certains cas, sous la dépendance de lésions du système nerveux central ou périphérique; ces lésions, qui pouvaient être présumées cliniquement, ont été constatées anatomo-pathologiquement.

Ainsi que je l'ai suffisamment prouvé, la lésion nerveuse étant primitive et les affections cutanées secondaires, je n'ai pas à revenir ici sur l'interprétation de ces faits; car, nous l'avons vu au début de ce travail, s'il est une vérité admise par tout le monde en clinique, aussi bien qu'en physiologie pathologique, c'est l'influence trophique qu'exercent les nerfs sur certains tissus; la peau et les muscles suffiraient seuls à démontrer la vérité de cette loi. Pour la peau en particulier, la relation de cause à effet qui existe entre la lésion nerveuse et la lésion cutanée, est admise par tout le monde depuis les travaux de Brown-Séquard, Paget, Bœrensprung, Weir-Mitchell, Charcot, Vulpian, Samuel, etc., et l'on doit considérer simplement comme causes adjuvantes l'influence des traumatismes extérieurs (compression due à l'anesthésie ou à la paralysie motrice, irritation produite par l'urine et les matières fécales, etc.), ou bien des traumatismes internes (compression de dedans en

L'influence des causes extérieures doit être considérée comme une cause secondaire.

dehors exercée à la surface des téguments par les saillies osseuses, signalée par M. Vulpian). Je n'ai pas à démontrer ici que les troubles trophiques vrais ne dépendent pas, comme l'avaient cru certains auteurs, de l'inactivité fonctionnelle; ces troubles dépendant de l'inactivité fonctionnelle (lésions passives) sont absolument distincts des troubles trophiques, comme l'ont si bien montré MM. Charcot et Vulpian.

Les troubles trophiques ne dépendent pas de l'inactivité fonctionnelle.

Certains auteurs s'étaient demandé si, quand à la suite d'une névrite on voit survenir des altérations musculaires ou cutanées, il ne s'agissait pas d'une simple propagation de l'inflammation aux extrémites ultimes des tubes nerveux, et de là aux tissus dans lesquels ils se terminent. Mais, outre que cette théorie ne permet pas de comprendre comment l'inflammation nerveuse se propage toujours dans le même sens, elle tombe devant les faits cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentaux, comme l'ont montré MM. Vulpian, Charcot, etc. (a).

Les lésions cutanées ne dépendent pas de la propagation de l'inflammation des nerfs à leurs extrémités périphériques et aux tissus dans lesquels ils se terminent.

(a) Je n'insisterai pas davantage sur cette démonstration de l'influence directe exercée par le système nerveux sur la nutrition de la peau et sur la réfutation des hypothèses précédentes. Je me bornerai à renvoyer aux traités classiques de MM. Vulpian (1), Charcot (2), Erb (3), etc., etc.

Quant à la fameuse expérience de Snellen, elle ne peut plus être invoquée pour prouver que les troubles trophiques dépendent de l'abolition de la sensibilité, et par suite de traumatismes extérieurs. Les résultats expérimentaux (Meissner, Schiff), les faits cliniques de ce dernier auteur prouvent, comme le fait remarquer M. Vulpian (4) : « Que l'abolition de la sensibilité ne joue pas le rôle prédominant dans les conditions créées par la section intra-crânienne du trijumeau, conditions sous l'influence desquelles se développent les altérations de nutrition observées dans l'œil. » Claude Bernard (5) dit lui-même que, dans les expériences de Snellen sur le trijumeau, l'in-

---

(1) Vulpian.— *Vaso-moteurs*. Tome II, p. 339, 342, 351 et suiv., etc., etc
(2) Charcot. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*. 3e édition, Tome I.
(3) Erb.— *Article Moelle de l'Encyclopédie de Ziemsen*, 1878.
(4) Vulpian.— *loc. cit.*, page 373. Tome II.
(5) Claude Bernard.— *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1873.

Après le rejet de ces différentes théories, nous sommes donc amené à conclure que les altérations cutanées, étudiées à la suite de lésions du système nerveux, dépendent directement d'une modification du rôle que joue le système nerveux sur la nutrition des tissus.

Les altérations cutanées précitées dépendent d'une modification du rôle que joue le système nerveux sur la nutrition de la peau.

Par quel mécanisme le système nerveux arrive-t-il donc à produire des lésions cutanées si diverses comme nature et comme intensité? Bien des hypothèses ont été émises pour expliquer l'influence du système nerveux sur la nutrition de la peau. Les théories de l'influence vaso-motrice (Brown-Séquard, Schiff, Robin), de l'irritation (Brown-Séquard, Charcot), des nerfs trophiques (Samuel), de l'absence d'action du système nerveux (Vulpian) ont été émises tour à tour. Examinons donc ces différentes théories, et voyons si elles rendent compte des faits observés.

Discussion des théories.

Théorie vaso-motrice. Théorie vaso-dilatatrice (hyperémie neuro-paralytique de Schiff).

Pour Schiff (1), des altérations de nutrition naîtraient dans les parties hyperémiées par le fait de la paralysie des vaso-moteurs sous l'influence du plus léger irritant mécanique local; telle serait pour lui l'origine des troubles trophiques.

Mais, il y a longtemps que Claude Bernard a montré

fluence de l'abolition de la sensibilité est plus que douteuse: « Quelles que soient les précautions que l'on prenne, les troubles de la nutrition surviennent après la section du trijumeau; de nombreuses expériences le démontrent surabondamment. » Je possède une belle observation clinique que je dois à M. Maurice Raynand, et qui prouve également ce peu d'influence de la perte de la sensibilité sur la production des troubles trophiques survenant à la suite de la section intra-crânienne du trijumeau.

(1) Schiff. — *Physiologie de la digestion*. Tome I, p. 235, etc.

que la section du grand sympathique au cou ne produit pas de troubles trophiques, quelles que soient l'intensité et la durée de l'hyperémie consécutive. Cette expérience a été confirmée par nombre de physiologistes, et Péroud (1) a vu dans plusieurs cas, chez l'homme, l'hyperémie neuro-paralytique persister longtemps sur différentes parties du corps, sans qu'il ait jamais pu constater le moindre trouble de nutrition. Les faits d'hémi-section de la moelle montrent que les troubles cutanés, les eschares se forment du côté opposé à la paralysie vaso-motrice. Comme le font observer avec raison MM. Charcot et Vulpian, il est très rare dans les affections cutanées d'origine trophique de constater de l'hyperthermie locale, ce qui devrait être s'il y avait de l'hyperémie neuro-paralytique. M. Charcot fait lui-même remarquer (2) : « Que les lésions irritatives des nerfs périphériques, dans les conditions où elles déterminent ordinairement les troubles trophiques, paraissent s'accompagner plutôt d'un abaissement du chiffre thermique. » Enfin nous verrons plus loin, qu'au point de vue physiologique, l'indépendance de la circulation et de la sécrétion a été établie par des expériences magistrales.

La paralysie vaso-motrice est insuffisante pour expliquer la formation des troubles trophiques.

La paralysie vaso-motrice, comme le démontrent nettement Snelien, Virchow, O. Weber, Vulpian, Charcot, etc., est donc insuffisante pour expliquer la formation des troubles trophiques.

Ce n'est pas à dire qu'on doive lui refuser toute influence, ainsi que des expériences de Claude Bernard, répétées par Sinitzin (3), tendraient à le faire admettre. Il est au contraire probable que cette paralysie vaso-

(1) Péroud. — Société médicale de Lyon, 1864.
(2) Charcot. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1876. Tome I. p. 137.
(3) Sinitzin.— *Centralblatt*, 1871.

motrice, en mettant les tissus dans des conditions défectueuses de nutrition, joue un certain rôle comme cause prédisposante.

Théorie vaso-constrictive (ischémie neuro-excitative.) Théorie excitative.

Pour M. Brown-Séquard (1), les troubles trophiques cutanés et autres proviendraient, non pas de la diminution plus ou moins grande de l'activité fonctionnelle des centres nerveux, mais bien de leur irritation. Non seulement il veut distinguer l'irritation des centres (moelle) de leur section, mais encore il prétend que les effets produits par l'irritation des nerfs (compression, inflammation, etc.) sont totalement distincts de ceux produits par leur section.

M. Brown-Séquard est donc le véritable promoteur de la théorie de l'irritation; pour ce savant, il semble que l'irritation nerveuse agisse surtout en produisant des phénomènes de constriction vasculaire. On pourrait, en opposition à la théorie précédente de l'hypérémie (neuro-paralytique), donner à la théorie de Brown-Séquard le nom de « Théorie de l'ischémie neuro-irritative. » « Ces lésions irritatives, dit Brown-Séquard (2), déterminent la production des eschares, principalement en excitant une contraction persistante dans les vaisseaux sanguins des parties dont la nutrition est altérée. »

La théorie de M. Brown-Séquard, étant à la fois une théorie irritative et une théorie vaso-motrice (vaso-

La théorie de M. Brown-Séquard est à la fois irritative et vaso-motrice.

(1) Brown-Séquard. — *Archives de physiologie*, 1859, page 112 et *Leçons sur les vaso-moteurs*, 1872.
(2) Ibid. — *Leçons sur les vaso-moteurs*, 1872, page 74.

constriction), est passible des objections différentes que l'on peut faire à chacune de ces théories. Comme dans ce chapitre nous nous occupons de la théorie vaso-motrice, je me bornerai à discuter la valeur de la théorie vaso-constrictive. Plus loin, nous discuterons à propos de la théorie de l'irritation en général, les théories émises par MM. Brown-Séquard, Charcot et Weir-Mitchell, lesquelles, bien que différentes comme effets (vaso-constriction, Brown-Séquard ; irritation trophique, Charcot), n'en sont pas moins, pour ces auteurs, d'une nature semblable et par conséquent passibles des mêmes objections.

Cette théorie de la vaso-constriction comme origine des troubles trophiques, a été vivement combattue par MM. Vulpian, Charcot, etc. En effet, l'ischémie obtenue expérimentalement par l'irritation du grand sympathique n'est jamais arrivée à produire de sphacèle ; mais, il faut remarquer que l'ischémie ainsi obtenue est toujours de courte durée, comme l'a montré Waller (1). Toutefois, ainsi que le fait observer M. Charcot, cette objection perd de sa valeur si l'on se rappelle ce fait, qu'en reproduisant à de courts intervalles l'irritation des nerfs vaso-moteurs, on peut arriver à faire prédominer pendant un certain temps l'état d'ischémie. O. Veber, bien qu'ayant excité durant plus de huit jours le sympathique cervical, et ayant amené ainsi un abaissement de deux degrés de température, n'a pas vu non plus se produire le moindre trouble trophique. MM. Liégeois, Charcot et Vulpian n'ont jamais constaté de troubles trophiques dans des angio-névroses avec constriction vasculaire très prononcée et très persistante. On

(1) Waller. — *Société royale de Londres*, 1860.
(2) Liégeois. — *Société de biologie*, 1859.

pourrait multiplier les arguments et les observations cliniques et physiologiques qui montrent que la constriction vasculaire n'est pas suffisante pour produire des troubles trophiques. Je me bornerai à renvoyer aux travaux précités de MM. Vulpian et Charcot, où la question se trouve traitée avec tous les développements nécessaires. Enfin, comme le fait remarquer M. Vulpian (1) : « Si les faits d'hémi-paralysie, avec formation d'eschares au sacrum du côté opposé à la lésion, peuvent prêter un semblant d'appui à cette hypothèse, elle s'accorde moins avec les cas où une plaque de sphacèle se produit chez des malades atteints de paraplégie complète; car, dans certains de ces cas, il semble y avoir une dilatation vasculaire dans toutes les parties paralysées. »

La théorie vaso-constrictive est insuffisante pour expliquer la formation des troubles trophiques.

Nous voyons donc que la théorie de la vaso-constriction, pas plus que la théorie de l'hyperémie neuro-paralytique, qu'en un mot la théorie vaso-motrice ne peut expliquer la production des troubles trophiques et que ces phénomènes vaso-moteurs doivent être considérés simplement comme des causes adjuvantes.

La théorie vaso-motrice est insuffisante pour expliquer les troubles trophiques cutanés.
Les phénomènes vaso-moteurs doivent être considérés comme des causes adjuvantes.

D'ailleurs la physiologie, avec les magnifiques expériences de Ludwig, de Vulpian, de von Wittich, de Heidenhain sur la glande sous-maxillaire, vint démontrer que la sécrétion salivaire est indépendante de la circulation sanguine (dilatation ou constriction vasculaire) et que la corde du tympan agit directement sur l'élément cellulaire sécrétoire. Plus récemment les belles recherches de Kendall et Luchsinger, de Ostroumoff, Mawrocki, Vulpian (2), montrèrent que cette loi était également vraie

La physiologie montre l'indépendance de la sécrétion et de la circulation.

(1) Vulpian. — *Leçons sur les vaso-moteurs*, tome II.
(2) Vulpian. — *Académie des sciences*, 1878.

pour la sueur ; qu'en un mot la sudation est indépendante de la circulation et que les nerfs excito-sudoraux agissent directement sur l'élément glandulaire. Peut-être cette action directe du système nerveux sur l'élément cellulaire, démontrée pour la sueur et la salive, peut-elle se généraliser et s'étendre à toutes les sécrétions.

Ainsi donc, la physiologie vient de prouver que les sécrétions physiologiques sont indépendantes de la circulation sanguine (dilatation ou constriction vasculaire).

L'anatomie montre des nerfs se terminant tout contre l'élément cellulaire ou même dans cet élément.

Bien plus, l'anatomie a montré des filets nerveux se terminant tout près de l'élément cellulaire, entre les cellules de l'épiderme (Langerhans, Schron, Dietelvesen, Ranvier, Poncet (de Cluny), tout contre les cellules des glandes sudoripares (Coyne), et jusque dans l'élément cellulaire lui-même (cellules épithéliales des glandes salivaires (Pflüger), cellules épithéliales de la queue des têtards (Hensen et Eberth).

Théorie irritative.

La théorie de l'irritation, fondée par M. Brown-Séquard, fut défendue vivement par MM. Weir-Mitchell (1) et Charcot. Mais, la doctrine de M. Charcot se distingue de celle de M. Brown-Séquard en ce que, pour M. Charcot, l'irritation nerveuse agirait directement sur l'élément cellulaire du tissu, et non sur ses vaisseaux. Il défend avec vigueur ces considérations aux pages 12, 13 et suivantes, 133 et suiv. de ses *Leçons sur les maladies nerveuses* (1876), et après une argumentation serrée, il dit, page 20 : « Que le défaut d'action du système nerveux

(1) Loc. cit.

n'a pas d'influence directe, immédiate, sur la nutrition des parties périphériques; d'un autre côté, il est très vraisemblable que l'excitation morbide, l'irritation des nerfs ou des centres nerveux sont au contraire de nature, dans certaines conditions, à produire les troubles nerveux les plus variés. »

Cette théorie de l'irritation avait été émise à l'époque où l'on croyait à la persistance du cylindre-axe dans les nerfs dégénérés ; mais, depuis que l'histologie a démontré, ce qu'avait d'ailleurs dit Waller, c'est-à-dire la disparition du cylindre-axe dans les nerfs atteints de névrite dite parenchymateuse ; que l'on eut montré que la régénération autogénique du bout périphérique du nerf sectionné n'existe pas ; que les recherches et les expériences de Erb, d'Eicchorst, de Ziemssen, de Vulpian, de Weiss, de Neumann eurent prouvé que la distinction entre les effets de la section et ceux de l'irritation des nerfs était fausse, cette théorie ne reposa plus sur des bases solides. Il est impossible en effet de concevoir une influence trophique exercée sur les tissus par des nerfs malades, par des nerfs dégénérés et ayant perdu leur excitabilité (on sait combien cette excitabilité disparaît rapidement, car elle est complètement perdue dans le bout périphérique d'un nerf 72 heures après sa section).

Comment admettre que ce tube nerveux qui a perdu sa *neurilité* puisse encore transmettre aux tissus une influence *irritative* quelconque, alors qu'il est réduit à un simple tube *inerte* n'ayant plus aucune propriété physiologique. Enfin, si la doctrine de l'irritation était appuyée sur des faits sérieux, il devrait y avoir des différences dans les résultats observés et des variations en rapport avec le procédé employé dans les expériences. Or il n'en est rien, comme l'ont montré les travaux de

M. Eicchorst, Erb, Ziemssen, Vulpian, etc.; et toutes les lésions expérimentales des nerfs, quelle que soit la nature de l'agent employé dans les expériences, aboutissent toujours à la même altération nerveuse (dégénérescence wallérienne) et aux mêmes troubles fonctionnels.

La théorie de l'irritation directe doit être rejetée d'une façon générale.

Aussi, la théorie de l'irritation a-t-elle été abandonnée graduellement. Cette doctrine de l'irritation directe doit être laissée de côté d'une façon générale, et considérée comme applicable tout au plus à certains faits exceptionnels (a); et M. Charcot lui-même, qui dans la première édition de son livre défendait avec ardeur la théorie de l'irritation, ne paraît plus l'accepter qu'avec réserve dans la troisième édition de cet ouvrage sur les maladies nerveuses.

Théorie des nerfs trophiques.

Je serai bref sur la théorie des nerfs trophiques. Telle qu'elle a été formulée par M. Samuel, elle n'est et ne

(a) Des objections analogues sont applicables à cette théorie à propos des centres nerveux. M. Brown-Séquard se fondait sur des sections de la moelle comparées à des inflammations, etc., de cet organe pour distinguer l'absence d'action de l'irritation. Mais, comme le fait très bien remarquer Arnozan (1), cette comparaison n'est pas exacte : « Une section de la moelle ne supprime que le nombre restreint de cellules motrices rencontrées par l'agent vulnérant. Si le segment inférieur est perdu pour le mouvement volontaire, il n'en conserve pas moins sa structure et ses fonctions de centre réflexe. La plus grande partie des cellules reste intacte et les amyotrophies n'ont aucune raison de se produire, sauf dans le territoire très étroit qui correspond à la section de la moelle. Au contraire, que l'inflammation s'empare des segments de la moelle, alors les cellules seront détruites ou du moins altérées, et les amyotrophies se produiront. »

(1) Arnozan. — *Loc. cit.*

peut être adoptée par aucun physiologiste. Il est impossible en effet d'admettre avec cet auteur l'existence de *nerfs spéciaux* auxquels il donne le nom de nerfs trophiques, et auxquels il décrit un trajet particulier. Leur existence n'a jamais été démontrée ni par l'expérimentation, ni par l'anatomie pathologique, ni par l'anatomie normale. Que l'on observe l'atrophie musculaire après la section d'un nerf moteur, ou des troubles trophiques de la peau après la section d'un nerf sensitif, cela ne prouve nullement que les nerfs moteurs ou sensitifs contiennent des fibres spéciales destinées à régler la nutrition des tissus dans lesquels ils se distribuent ; la peau et les muscles recevant au moyen de leurs nerfs sensitifs ou moteurs une influence spéciale du système nerveux qui règle leur nutrition, sans qu'il soit besoin de faire intervenir l'existence de fibres hypothétiques.

La théorie des nerfs trophiques tombe devant les faits.

Théorie de l'affaiblissement de l'influence trophique.

Ne pouvant expliquer les troubles trophiques, ni par des phénomènes vaso-moteurs, ni par la théorie de l'irritation, ni par la théorie des nerfs spéciaux de Samuel, on est bien obligé d'admettre, avec M. Vulpian (1), que ces altérations de la peau dépendent de l'affaiblissement de l'influence trophique exercée sur les tissus par les centres nerveux, affaiblissement tenant, dans le groupe de faits observés, à la lésion de la substance grise de la moelle ou à l'interruption des fibres nerveuses par l'intermédiaire desquelles se fait cette influence. « C'est par les fibres sensitives sans doute, dit M. Vulpian (loc.

Après le rejet des théories précédentes, on est forcé d'admettre la théorie de l'affaiblissement de l'influence trophique.

(1) Vulpian. — *Vaso-moteurs*, p. 422.

cit. page 424), que s'exerce, en partie du moins, l'influence des centres nerveux sur la nutrition intime de la peau ; mais les fibres sympathiques concourent aussi vraisemblablement, à transmettre cette influence, parce que la peau contient des tissus innervés par ces fibres. L'affaiblissement de l'influence trophique des centres nerveux me paraît favoriser le développement des diverses affections cutanées que l'on observe chez les sujets qui sont atteints d'une lésion de ces nerfs, soit sensitifs, soit mixtes. » M. Mayet (1) a aussi défendu cette théorie, admise actuellement par un grand nombre de physiologistes.

Mais cette théorie est elle-même passible de certaines objections.

Mais cette explication de la production des dermatoses par la suppression directe, si j'ose m'exprimer ainsi, de l'influence trophique, est elle-même passible d'un grand nombre d'objections. Comment se fait-il, en effet, que les lésions cutanées soient plus fréquentes, comme l'ont fait remarquer M. Weir-Mitchell, etc., dans les lésions incomplètes des nerfs ? Comment se fait-il que la résection des nerfs altérés semble parfois arrêter les troubles trophiques (Brown-Séquard, Verneuil, etc.)? Comment expliquer que les altérations de la peau ne se montrent que tardivement en général, à la suite de lésions du système nerveux ? Comment se fait-il enfin que les troubles trophiques cutanés ne se rencontrent pas d'une façon constante quand les nerfs sensitifs sont altérés d'une façon quelconque ?

On voit donc que l'explication de la production des affections cutanées par la suppression *directe* de l'influence trophique n'est pas suffisante pour rendre compte

---

(1) Mayet. — *Gazette médicale de Lyon*, 1868.

des phénomènes observés. Aussi, M. Vulpian lui-même, constatant cette insuffisance (loc. cit. pages 560 et suivantes) émet à propos du zona l'hypothèse suivante : « Il me semble qu'une des conditions qui se trouvent dans tous les cas de zona dont il s'agit, c'est la persistance d'un certain degré de continuité dans les nerfs qui ont été atteints soit par le traumatisme, soit par des affections morbides. S'il en est bien ainsi, on peut supposer que l'irritation dont les nerfs deviennent le siège sous l'influence de ces causes, peut déterminer dans les centres trophiques de ces nerfs, des troubles fonctionnels qui pourront retentir par l'intermédiaire des fibres restées intactes sur les éléments anatomiques de la peau avec lesquels les extrémités périphériques de ces fibres se mettent en rapport. Ainsi se produira une perturbation plus ou moins profonde des actes nutritifs qui s'exécutent dans ces éléments. En d'autres termes, l'influence excitatrice et régulatrice que les centres nerveux trophiques exercent sur la nutrition intime des éléments anatomiques de la peau, sera modifiée, exaltée ou pervertie, et le résultat de cette modification sera le développement de vésicules d'herpès..... »

Nous arrivons ainsi à la théorie de l'*irritation réflexe* des téguments, opinion qui avait d'ailleurs été émise déjà par Weir-Mitchell et que paraissent soutenir également MM. Hayem (1), Hallopeau (2), etc.

On doit admettre non seulement la théorie de l'affaiblissement de l'influence trophique directe ; mais encore la théorie de l'affaiblissement de l'influence trophique réflexe.

Mais M. Vulpian, après avoir émis l'hypothèse de l'irritation réflexe des téguments par l'exaltation de l'influence trophique des centres nerveux, se demande si l'on ne peut expliquer ces faits d'une façon différente,

(1) Hayem. — *Note sur un cas de troubles trophiques.* In *Archives de physiologie,* 1878.

(2) Hallopeau et Neumann. — *Contribution à l'histoire des inflammations réflexes.* In *Gaz. méd.*, 1878.

si l'irritation centripète n'agit pas sur les centres nerveux, non pas en exaltant l'influence trophique de ces centres, mais bien en la *diminuant*, ou même en la faisait disparaître. « Il est possible, dit-il (1), qu'il y ait seulement dans ces cas troubles de la nutrition (dystrophie) causés par une *diminution de l'influence trophique* centrale... car, ne peut-on pas admettre qu'il y ait en même temps que ces phénomèns d'irritation, et peut-être sous l'influence de la même cause, un affaiblissement de l'action trophique des centres.

« On pourrait donc, si cette manière de voir était reconnue exacte, embrasser dans une formule générale les conditions pathogénitiques des altérations qui se produisent dans les muscles, la peau et les autres tissus, sous l'influence des lésions du système nerveux ; on pourrait dire que ces altérations sont des résultats de troubles de la nutrition dus à l'abolition ou à la diminution de l'action trophique des centres nerveux dans les différents tissus. »

Cette opinion de M. Vulpian tend à être adoptée actuellement par un certain nombre de physiologistes, et, tout récemment encore, un auteur anglais, M. G. Poor (2), défendait cette théorie de l'arrêt d'action des centres nerveux par influence réflexe, mais en ayant le tort de faire porter cette influence d'arrêt, non pas sur les centres trophiques, mais sur les centres vaso-moteurs.

Telles sont les théories diverses qui ont été émises pour expliquer le mode de formation des altérations cutanées à la suite de lésions du système nerveux central ou périphérique. Elles peuvent se résumer ainsi :

---

(1) Vulpian. — Préface de Weir-Mitchell, page 38.
(2) G. Poor. — *On trophic changes witch follow lesions of the nervous apparatus.* In *the Lancet*, 1877.

A. Théories non nerveuses.	*Influence des causes extérieures (compressions, etc.)*		
	Inactivité fonctionnelle.		
	Propagation de l'inflammation des nerfs aux tissus.		
B. Théories nerveuses.	*Théorie vaso-motrice.*	Théorie vaso-dilatatrice (Hyperémie neuro-paralytique.)	
		Théorie vaso-constrictive (Ischémie neuro-excitatrice.)	*Théorie de l'irritation*
	Action trophique directe.	Irritation directe.	
		Théorie des nerfs trophiques.	
		Diminution ou absence de l'action trophique.	
	Théories réflexes.	Théorie de l'irritation des centres par excitation centripète.	*Vaso-motrice. — Trophique.*
		Théorie de l'abolition ou de la diminution d'action des centres par excitation centripète.	*Vaso-motrice. — Trophique.*

Nous avons vu que, dans l'état actuel de nos connaissances, la seule théorie plausible que nous puissions admettre pour expliquer les altérations de la peau que nous avons étudiées, est une *diminution plus ou moins complète de l'influence trophique exercée par le système nerveux sur la nutrition des tissus.*

Cette diminution de l'influence trophique se fait, soit *directement* (par destruction des fibres nerveuses ou des centres trophiques), soit d'une façon *réflexe* (par diminution de l'action des centres trophiques sous l'influence d'excitations centripètes de ces centres).

La théorie précédente a donc le grand avantage, comme le fait remarquer son auteur M. Vulpian, de comprendre dans une formule générale les conditions pathogénétiques des altérations des tissus (peau, etc.) qui se produisent sous l'influence de lésions du système nerveux ; ces alté-

La théorie de l'affaiblissement de l'influence trophique, (directe et réflexe) suffit à elle seule pour rendre compte des faits observés. Elle comprend sous une même formule

générale les conditions pathogénétiques des altérations trophiques.

rations sont dues à l'abolition ou à la diminution de l'action trophique des centres nerveux sur les différents tissus.

Cette théorie suffit à elle seule pour expliquer les lésions que nous avons constatées ; nous avons vu que des théories précédemment énumérées, aucune ne peut expliquer d'une façon satisfaisante les faits observés. L'adjonction de l'hypothèse de l'altération réflexe de l'influence trophique des centres permet d'expliquer les objections apparentes que l'on pouvait faire à cette théorie, et qui semblaient ne pouvoir être interprétées que par la théorie de l'irritation : fréquence plus grande des altérations cutanées dans les lésions incomplètes des nerfs, guérison des troubles trophiques par la résection du nerf lésé, etc.

On ne peut déterminer, dans l'état actuel de la science, si le système nerveux exerce sur les tissus une influence modératrice, ou s'il agit d'une façon contraire.

Quant au mécanisme suivant lequel le système nerveux agit sur la nutrition des tissus, nous n'avons pas à le discuter ici, car cette question semble insoluble actuellement. Nous n'avons pas à rechercher si le système nerveux exerce sur les tissus une influence modératrice en empêchant les éléments anatomiques de vivre d'une façon désordonnée (Claude Bernard, Ranvier), ou bien s'il agit d'une façon contraire (Waller, Vulpian). Cette influence, bien que nous n'en connaissions pas la nature intime n'en existe pas moins, et il est facile de comprendre que, lorsqu'elle sera troublée ou annihilée, des altérations graves en seront la conséquence.

Existe-t-il des rapports entre les phénomènes dépendant d'une action du système nerveux, observés à l'état physiologique sur certains tissus (sécrétions), et les troubles trophiques cutanés ?

Maintenant que la discussion précédente nous a amenés à conclure que les altérations cutanées étudiées plus haut dépendent d'une diminution de l'influence trophique du système nerveux, cherchons si l'on ne pourrait pas trouver quelques rapports entre les phénomènes dépendant d'une action du système nerveux observés sur certains tissus à l'état physiologique (je veux parler des sécrétions) et les

phénomènes pathologiques qui se produisent au niveau de la peau, à la suite d'altérations du système nerveux.

On sait que, pour certains auteurs, l'excitation des nerfs glandulaires ne produit peut-être une hypersécrétion des glandes qu'en paralysant ou diminuant plus ou moins, et pour un temps plus ou moins long, le pouvoir trophique du système nerveux. Claude Bernard et d'autres physiologistes ont montré qu'après la section du sympathique au cou il y a hypersécrétion salivaire, et cela indépendamment de troubles vaso-moteurs (salive dite paralytique). Peut-être donc les nerfs sécréteurs glandulaires n'agissent-ils sur les glandes qu'en réglant, en modérant la nutrition, la vie des éléments de ces glandes, et partant la sécrétion de ces organes (car, ainsi que nous l'avons vu plus haut, la sécrétion est indépendante de la circulation). Les lésions de ces nerfs sécrétoires glandulaires, leurs excitations de différentes natures, n'agiraient donc peut-être qu'en diminuant plus ou moins passagèrement le pouvoir trophique des centres sur les éléments cellulaires sécréteurs.

Salive paralytique.

Si cette vue théorique était exacte, on pourrait assimiler les phénomènes pathologiques qui se passent dans la peau, à la suite des lésions nerveuses sous l'influence de la diminution de l'influence trophique, à ce qui se produit dans une glande sous l'influence de modifications de l'action de ses nerfs sécrétoires glandulaires.

La peau peut être comparée à une glande étalée.

Comparant alors la peau à une glande étalée (ce qui est assez conforme aux données de l'anatomie et de la physiologie), on pourrait diviser les phénomènes pathologiques qui se passent au niveau de la peau sous l'influence de lésions du système nerveux, en phénomènes trophiques et en phénomènes vaso-moteurs indépendants le plus souvent les uns des autres. De même que, dans

une glande, la sécrétion est indépendante des phénomènes vaso-moteurs, de même, au niveau de la peau, les troubles trophiques proprement dits sont également indépendants de ces phénomènes vaso-moteurs. On pourrait alors classer les lésions cutanées d'origine nerveuse de la façon suivante :

Classification des affections cutanées d'origine nerveuse. Troubles trophiques proprement dits.

1° Troubles cutanés trophiques proprement dits, dans lesquels, ainsi que l'ont fait remarquer MM. Vulpian et Charcot, il est rare de rencontrer des phénomènes vaso-moteurs. Ces troubles trophiques seraient analogues aux phénomènes sécrétoires proprement dits, que l'on observe dans les glandes. Ils dépendent de lésions des nerfs cutanés (nerfs sensitifs, et peut-être sympathiques (Vulpian), analogues peut-être physiologiquement aux nerfs glandulaires sécrétoires), ou des centres de ces nerfs cutanés.

Troubles vaso-moteurs.

2° Troubles vaso-moteurs cutanés. Ceux-ci se distinguent complètement des troubles trophiques proprement dits. Ils sont la cause d'un grand nombre d'affections cutanées (roséole, urticaire, purpura nerveux, etc). Je ne les ai pas étudiés dans ce travail.

Troubles mixtes (trophiques et vaso-moteurs.)

3° Souvent, les lésions cutanées ont une origine complexe, les troubles vaso-moteurs s'unissant aux troubles trophiques proprement dits. Samuel (1) a récemment, avec raison, insisté sur la part qui revient aux phénomènes vaso-moteurs dans ces troubles trophiques auxquels il donne le nom de « phénomènes inflammatoires trophiques ». Ces lésions constituent le groupe des affections cutanées nerveuses auxquelles on pourrait donner le nom d'affections mixtes, au point de vue de leur pathogénie (vaso-motrice et trophique). (a).

(1) Samuel.—*Handbuch der Allgmeinen. Pathologie.* Stuttgard, 1879

(a) D'ailleurs, si l'on s'en rapporte aux expériences de M. Goltz (1),

(1) Goltz. *Pflügers Archiv.* Tome I, V, page 53.

Si cette hypothèse était exacte, nous aurions donc une formule plus simple et plus physiologique pour comprendre la pathogénie des affections cutanées d'origine nerveuse, et, ici encore, nous verrions se vérifier l'opinion de Claude Bernard, que les phénomènes pathologiques sont analogues aux phénomènes physiologiques.

Avantages de cette théorie.

Enfin, la plus ou moins grande diminution de l'influence trophique du système nerveux sur la peau, la plus ou moins longue durée de cette modification, la combinaison, dans certains cas, des troubles trophiques proprement dits avec les phénomènes vaso-moteurs, la plus ou moins grande prédominance des uns ou des autres de ces phénomènes, expliqueraient peut-être suffisamment la multiplicité d'aspects des affections cutanées succédant à des lésions du système nerveux, en apparence identiques. Outre ces causes principales, l'influence exercée par des causes secondaires (irritation extérieure, etc, etc), viendrait encore expliquer cette apparence protéiforme.

Elle pourrait expliquer la polymorphie des phénomènes observés.

On voit donc combien d'hypothèses il faut accumuler pour édifier une théorie des troubles cutanés d'origine nerveuse, reposant sur des bases rationnelles. La théorie précédente aura donc probablement le sort de toutes les théories, et peut-être sous peu sera-t-elle remplacée par une autre. Elle a toutefois, actuellement, le mérite de paraître d'accord avec les faits tirés de la clinique, de l'anatomie pathologique, de l'expérimentation, etc.

Valeur relative de cette théorie.

D'ailleurs, la question est encore plus complexe qu'elle

---

d'après lequel les nerfs vasculaires joueraient un rôle dans l'absorption en agissant sur l'endothélium des vaisseaux sanguins de la même façon que les nerfs sécrétoires agissent sur l'épithélium glandulaire, les nerfs vasculaires ne seraient pas aussi distincts qu'on pourrait le penser au premier abord des nerfs sécrétoires glandulaires.

ne paraît l'être au premier abord. L'expérimentation a complètement prouvé qu'il existe un appareil nerveux ganglionnaire, absolument périphérique, indépendant de la moelle, et suffisant à lui seul à produire des variations réflexes vasculaires. N'existe-t-il pas également un appareil trophique périphérique analogue qui viendrait encore compliquer la question ?

Du reste, cette discussion ne présente actuellement qu'une importance secondaire. L'essentiel pour les affections cutanées trophiques que j'ai étudiées plus haut n'est pas de démontrer la nature intime du rapport qui existe entre elles et les lésions nerveuses, mais, de prouver que ce rapport est établi d'une façon péremptoire par des faits cliniques et anatomiques précis et suffisamment nombreux.

En somme, je crois avoir démontré que les affections cutanées que nous avons étudiées dépendent, dans certains cas, de lésions du système nerveux. En est-il toujours ainsi ? Je n'en sais rien, et me garderai bien de l'affirmer, car des causes différentes peuvent produire des effets semblables. Tout ce que je puis dire, c'est que, dans les faits que j'ai observés il en était ainsi. Je crois donc avoir démontré pour ma part que, dans certains cas, le vitiligo, l'ichthyose, l'ecthyma, le pemphigus, certaines gangrènes cutanées sont sous la dépendance de lésions du système nerveux et doivent être considérés comme des troubles cutanés trophiques, au même titre que certains zonas, certaines ulcérations cutanées, la lèpre, etc.

Dans les cas que j'ai étudiés, le processus anatomo-pathologique qui préside aux lésions cutanées est la

Résumé anatomo-pathologique des lésions du système nerveux qui président aux troubles trophiques précités.

Discussion

névrite parenchymateuse des nerfs périphériques (a).

Celle-ci peut être primitive, comme je l'ai montré pour certaines gangrènes cutanées, et peut être dans certains cas pour le vitiligo et la lèpre ; et comme cela résulte également des recherches de MM. Duménil, Duplay et Morat, Déjerine, Colomiatti, etc.

D'ailleurs, cette névrite parenchymateuse est peut-être toujours secondaire à une lésion des centres. On peut en effet considérer les centres trophiques (cellules ganglionnaires spinales ou ganglions spinaux), les nerfs intermédiaires et la peau comme un appareil analogue à l'appareil neuro-musculaire, l'appareil neuro-cutané. Peut-être alors, de même que pour l'appareil neuro-musculaire, certaines affections cutanées, où l'on n'a rencontré le plus souvent que des lésions des tubes nerveux périphériques, dépendent-elles de lésions de la cellule originale, lésions trop peu prononcées pour pouvoir être constatées avec nos moyens actuels d'investigation, mais, suffisantes pour produire des lésions périphériques constatables.

Cette névrite, en tous cas, peut être secondaire, soit à des lésions de l'encéphale ? (certains zonas); soit à des lésions de la moelle, soit à des lésions des ganglions spinaux.

Les troubles trophiques cutanés paraissent être parfois secondaires à des lésions des ganglions spinaux, comme

---

(a) La névrite interstitielle primitive semble ne pouvoir être admise que pour la lèpre et le mal perforant, dans les affections cutanées étudiées plus haut. Mais, même pour ces deux affections, il est probable que cette névrite interstitielle est secondaire à la névrite parenchymateuse, et analogue à la névrite interstitielle étudiée par M. Cornil dans les nerfs des vieux hémiplégiques. Cela paraît résulter des recherches de MM. Duplay et Morat pour le mal perforant et de celles que Déjerine et moi avons faites à propos de la lèpre.

cela résulte des recherches de MM. Charcot, Bœrensprung, etc. On sait que pour Samuel il en serait toujours ainsi. J'ai montré en parlant du zona qu'il existe bien des désiderata à propos du rôle trophique des ganglions spinaux, bien des faits en apparence contradictoires. Je n'y reviens pas ici, et me borne à renvoyer aux objections émises plus haut à propos du zona. Quoi qu'il en soit, il résulte de ces faits que nous pouvons dire avec Eulemburg (1) et Erb (2) : « Que l'on ne connaît pas encore bien le rôle des ganglions spinaux sur la nutrition de la peau. »

Les lésions cutanées trophiques succèdent souvent à des lésions de la moelle. Il est probable que l'on trouverait plus fréquemment encore des lésions de la moelle dans les affections cutanées trophiques, si l'on avait plus souvent l'occasion de les chercher, et que de plus, ces lésions sont parfois tellement minimes qu'elles échappent à nos procédés de recherche actuels.

Les régions de la moelle qui paraissent le plus directement en rapport avec ces troubles trophiques cutanés sont : les zones radiculaires postérieures (éruptions de l'ataxie, etc., Charcot, Vulpian, etc.) ; la substance grise centrale et postérieure (pemphigus, lèpre, zona, etc., Vulpian, Charcot, Yahrisch, Kaposi, Steudener, Tschiriew, etc.). C'est dans ces régions de la moelle que l'on a le plus souvent constaté des lésions dans les affections cutanées trophiques d'origine centrale.

Quant aux affections trophiques décrites comme ayant succédé à des lésions des cordons latéraux ou de la substance grise antérieure (certains ecthymas, pemphigus, zonas, ulcérères, etc., Charcot, Déjerine, Duplay

---

(1) Eulemburg. — *Loc. cit.*
(2) Erb. — Article *Moelle. Encyclopédie de Ziemssen*, 1878.

et Morat, Verneuil, Nepveu, Breuer, etc.) elles semblent constituer des exceptions ou devoir être considérées au moins comme des faits complexes. Il est rare en effet que, dans ces cas, on n'ait pas constaté, en même temps que les lésions précitées, des altérations de la substance grise centrale ou postérieure, ou des zones radiculaires postérieures. Peut-être d'ailleurs pourrait-on expliquer ces faits, en apparence contradictoires, même quand ils ne sont pas complexes, par le retentissement par voie réflexe de l'irritation des cordons antéro-latéraux ou des cornes antérieures sur les nerfs cutanés trophiques qui émergent de la moelle par les racines postérieures.

Enfin dans quelques cas d'affections cutanées trophiques, j'ai constaté des lésions des racines postérieures dont la pathogénie reste encore à déterminer.

En résumé, les lésions du système nerveux qui paraissent présider aux lésions trophiques de la peau sont :

Des lésions de l'encéphale ?

Des lésions de la moelle (en particulier des zones radicules postérieures et de la substance grise postérieure et centrale).

Des lésions des racines postérieures.

Des lésions des ganglions spinaux.

Des lésions des nerfs périphériques (nerfs sensitifs et peut-être sympathiques).

Trajet hypothétique des fibres nerveuses cutanées trophiques.

Si l'on devait tracer le trajet anatomique des fibres nerveuses qui président aux troubles trophiques cutanés précités, on pourrait, en se fondant sur l'expérimentation, l'anatomie normale et pathologique, la clinique, admettre, avec MM. Vulpian, Charcot, Eulemburg, etc., etc., que ces fibres ne se distinguent pas des fibres sensitives, que ce sont probablement les fibres sensitives cutanées. Que ces fibres courent à la périphérie, mêlées aux nerfs moteurs (nerfs mixtes), pour se terminer dans

le derme et l'épiderme par des terminaisons spéciales. Que leurs terminaisons spécifiques, dans la peau et en particulier dans l'épiderme, sont encore peu connues malgré les travaux de Langerhans, Hensen, Eberth, Poncet (de Cluny), etc. (a). Que d'autre part, leur trajet central est encore indéterminé, qu'elles semblent traverser les ganglions spinaux (sans toutefois être toutes, comme on l'a affirmé, originaires des cellules de ces ganglions). Qu'elles arrivent dans la moelle avec les racines postérieures (probablement avec les faisceaux internes de ces racines : *mediale fasermassen der Hinterwurzeln-Kölliker*), et pénètrent, après avoir traversé les cordons postérieurs, dans les cornes postérieures. La substance grise postérieure et centrale de la moelle semble jouer, par rapport à la peau, un rôle analogue à celui des cornes antérieures pour les muscles.

(a) Pour l'étude de ces terminaisons, voir la thèse du Dr Couty (1) où le sujet est traité d'une façon aussi complète que possible.

---

(1) Couty. — Thèse d'agrégation, 1878.

CINQUIÈME PARTIE

Valeur diagnostique et pronostique.

Traitement.

Il serait vraiment téméraire de vouloir faire du traitement un chapitre spécial, car, si l'origine nerveuse des affections cutanées que nous avons étudiées est démontrée dans un grand nombre de cas, il ne s'ensuit pas que l'on puisse affirmer que ces mêmes affections soient toujours d'origine nerveuse ; des causes différentes pouvant produire des effets semblables. De plus, n'avons-nous pas vu plus haut, dans la partie théorique de ce travail, que, même pour ces affections cutanées dont l'origine nerveuse est démontrée d'une manière irréfutable, la façon dont le système nerveux agit pour produire ces phénomènes trophiques est encore entourée de la plus grande obscurité. D'ailleurs la question se complique encore pour ainsi dire à l'infini, car il ne suffit pas de démontrer que l'affection cutanée est sous la dépendance de lésions nerveuses, mais il faut encore tenir compte des causes qui produisent ces altérations du système nerveux. Pour n'en citer qu'un exemple, rien de plus démontré que l'origine nerveuse de la lèpre, rien de plus obscur que la nature intime de cette affection.

Il est impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, de préciser le traitement des affections cutanées trophiques.

Comment donc serait-il possible, dans cet état de nos connaissances, de préciser le traitement qu'il faut employer ? Toutefois, je ne puis laisser passer complètement inaperçue la haute valeur que présente la connaissance

Importance que présente au point de vue thérapeutique, la connaissance des affections cutanées d'origine nerveuse.

de l'origine nerveuse des affections cutanées au point de vue thérapeutique.

Cette importance est considérable, et cela à deux points de vue : d'une part, il arrive souvent que l'affection cutanée fasse diagnostiquer une lésion nerveuse, qui, sans elle, serait passée inaperçue ou n'aurait été reconnue que plus tard, et modifie ainsi complètement le pronostic et le traitement.

D'autre part, la démonstration de la nature trophique de certaines dermatoses doit pousser les thérapeutistes à chercher un traitement rationnel de ces affections cutanées, fondé sur la connaissance de la pathogénie de ces dermatoses.

En effet, la thérapeutique doit reposer surtout sur la clinique, l'anatomie-pathologique et la physiologie, en un mot sur la connaissance bien nette de la nature de la maladie. Si malheureusement l'empirisme joue un grand rôle en thérapeutique, et particulièrement peut-être en thérapeutique cutanée, c'est que l'essence même des maladies nous échappe le plus souvent. Mais, quand nous avons le bonheur d'entrevoir cette cause, c'est de ce côté que doivent se diriger nos recherches thérapeutiques.

Il me semble donc que, de même qu'en dermatologie la connaissance des affections cutanées parasitaires a modifié complètement une partie de la thérapeutique cutanée, de même la connaissance des affections cutanées d'origine trophique transformera également une partie de cette thérapeutique et dirigera les recherches des thérapeutistes dans une voie réellement scientifique. Malheureusement, autant qu'on peut le présumer, cette œuvre est des plus difficiles et le but à atteindre encore bien éloigné.

Nous devons néanmoins enregistrer les efforts des médecins dont les recherches ont porté de ce côté. Je n'insisterai pas longuement sur ce sujet, et je me bornerai à citer quelques faits pris au hasard, pour montrer que, dans quelques cas, la thérapeutique rationnelle a produit d'excellents résultats.

Il faut enregistrer les efforts des médecins dont les recherches ont porté de ce côté.

Cette thérapeutique semble avoir amené souvent de très bons effets dans le traitement des ulcères cutanés trophiques. Il existe, depuis le travail de MM. Duplay et Morat sur le mal perforant, un assez grand nombre d'exemples de guérison de ces ulcères au moyen de l'*électricité* (Savary et T. Butlin (1), L. Maar (2) etc.).

Dans d'autres ulcérations de nature trophique, ou dans d'autres affections cutanées d'origine nerveuse (bulles, etc.), ayant succédé, soit à des gelures anciennes (Germain, Tédenat), soit à des lésions diverses du système nerveux central ou périphérique, MM. Weir-Mitchell, Verneuil, Terrier, Nepveu, Bibber (de Baltimore), etc., etc., auraient obtenu de bons résultats, soit au moyen des courants continus, soit au moyen des courants interrompus. Germain recommande des frictions avec la brosse électrique à fils très fins traversés par un courant induit. MM. Legros et Onimus, Léon Lefort, conseillent l'emploi des courants continus faibles qui exercent une action heureuse sur la nutrition des tissus (ils emploient pour les produire des piles extérieures au malade, ou bien des plaques métalliques inertes, de natures différentes, réunies par des fils de métal). M. Terrier recommande aussi contre les ulcérations trophiques, l'emploi des courants continus obtenus en appliquant sur les ulcérations des plaques métalliques attaquables,

---

(1) *Loco citato.*
(2) L. Maar. — *Hospital Tidende*, 1880.

le zinc, par exemple (*a*). Je possède pour ma part, grâce à l'obligeance de M. le Pr. Verneuil, une observation intéressante d'ulcération trophique guérie par le traitement anti-nerveux interne, et qu'il a publiée d'ailleurs en grande partie à la page 816 et suivantes du tome II de ses *mémoires de chirurgie*. Je me borner à en donner le titre. « Ulcère rebelle du mollet gauche avec accidents névralgiques. Amputation. Récidive sur les lambeaux. Résection du nerf sciatique. Amélioration temporaire; retour des accidents ; résection du nerf saphène interne ; nouvelle amélioration suivie du retour des accidents. Guérison par l'*hyoscyamine*. »

Dans certains cas, des *révulsifs locaux* appliqués le long du trajet des nerfs ont paru modifier d'une façon heureuse les troubles cutanés trophiques. Je dois à l'obligeance de M. le Dr Quinquaud une observation relative à ce mode de traitement dont je me contenterai de donner ici le titre (*b*) : Panaris d'origine nerveuse, à répétition pendant 4 ans, avec des intervalles de repos ; application de révulsifs le long du trajet des nerfs de l'avant-bras ; guérison après 4 ans de traitement.

Dans certains cas de morphée et de vitiligo, les courants continus (Bulkley, Graham, Blachez, Armaingaud, etc.) sembleraient avoir donné de bons résultats.

Le Dr Robinson (1) aurait employé avec succès la

(*a*) Je ferai observer toutefois que (ainsi que l'a fait remarquer Duménil à propos des troubles trophiques musculaires et cutanés, dans son travail de 1866 sur les névrites périphériques), l'application de l'électricité au traitement des troubles trophiques exige de la circonspection, car, faite trop tôt, elle peut, lorsque l'affection cutanée dépend d'une névrite périphérique spontanée (ce qui paraît être parfois le cas ainsi que nous l'avons observé plus haut), si elle est faite à la période de dévoloppement de cette névrite, en précipiter la marche.

(*b*) Cette observation vient d'être publiée *in extenso* par M. Quinquaud dans les *Annales de Dermatologie*. — 1881.

(1) Robinson. — *Archives of Dermatology*. Avril 1880.

strychnine dans le traitement de la morphée et M. Besnier (1) aurait eu à se louer de l'emploi de la pilocarpine dans le traitement du vitiligo.

Beard (2) aurait traité avec succès un assez grand nombre d'affections cutanées, en particulier d'eczémas, en électrisant au moyen de courants galvaniques les centres nerveux et le grand sympathique. Ces résultats ont été confirmés par Kinsman, Fitch (3) qui auraient employé également avec succès l'électricité et les toniques nerveux (noix vomique) dans le traitement de l'eczéma chronique (Fitch appliquait les courants continus, non seulement sur les centres nerveux, mais encore sur les parties eczémateuses).

L'emploi de l'ergotine en thérapeutique cutanée est de date toute récente. Ce médicament fut employé en premier dans le traitement du purpura (Bulkley, Minch, Piazza, etc., etc). Les dermatologistes italiens (4) : Tizzoni, Rossi, Lombroso, Lesi, auraient obtenu de bons résultats de l'emploi de l'ergotine à l'intérieur et à l'extérieur, dans le traitement de certains pityriasis, eczémas, de certaines acnés. Dans une thèse intéressante, faite sous l'inspiration du Professeur Lewin, Oscar Witzel (5), en s'appuyant sur les recherches thérapeutiques du savant clinicien de Berlin, qui ont porté sur plus de 200 cas, et sur 30 cas personnels, recommande, comme particulièrement efficace, l'emploi de l'ergotine à l'intérieur dans le traitement de l'eczéma, et en particulier de l'eczéma chronique.

---

(1) Besnier. — *Traduction de Kaposi, par Besnier et Doyon.*
(2) Beard. — *Archives of Dermatology*, 1874.
(3) Fitch. — *Archives of Dermatology*, 1877.
(4) Voir *giornale Italiano delle malattie della pelle*, 1876, etc.
(5) Oscar Witzel. — *Ueber den nervosën Charakter des Ekzems und die Behandlung desselben mit-Electricität und Ergotin.* Thèse de Berlin, 1879.

Dans l'acrodynie, des révulsions énergiques faites le long du rachis auraient souvent produit une assez grande amélioration (Chardon) (1).

Cet ouvrage étant uniquement consacré à la partie clinique et anatomo-pathologique de la question, je ne veux pas prolonger davantage cette partie thérapeutique, dans laquelle on ne peut d'ailleurs avancer qu'en tâtonnant. Je rappellerai en terminant que, dans son cours de 1880, M. le Pr Hayem a émis cette idée que l'arsenic ne modifierait peut-être certaines affections cutanées que par son action sur le système nerveux.

La lésion cutanée peut faire diagnostiquer une affection nerveuse qui sans elle serait passée inaperçue.

D'autre part, comme je l'ai dit plus haut, il arrive assez souvent que la lésion cutanée fasse diagnostiquer une lésion nerveuse qui sans elle serait passée inaperçue ou n'aurait été reconnue que plus tard, et que le traitement et le pronostic se trouvent ainsi complètement modifiés (a). On sait en effet, et j'ai d'ailleurs suffisamment insisté là-dessus au commencement de ce travail, que les affections nerveuses impriment souvent leur cachet sur la surface cutanée; que, dans certains cas, la peau doit être considérée comme le miroir du système

(1) Chardon. -- *Sur l'acrodynie*, p.335. — In *Revue Médicale*, 1830. T. 3.

(a) Tels sont les cas de zona qui ont permis de diagnostiquer un mal de Pott passé inaperçu (M. le Dr Duplay m'en a donné une observation intéressante. J'en possède également une que je dois à mon regretté maître M. Raynaud.) Tel est un cas de zona ophthalmique précédé d'une angine herpétique, qui a constitué le premier symptôme d'une tumeur cérébrale, latente probablement depuis longtemps, et dont je dois encore l'observation inédite à M. Raynaud. Dans une clinique faite sur ce malade, M. Raynaud remarqua que : « La conclusion à tirer de ce fait est que, dans certains cas, l'apparition d'un zona de la gorge peut donner l'éveil sur des lésions très profondes de la base du crâne, et faire établir un pronostic en conséquence. » On pourrait d'ailleurs multiplier ces exemples.

nerveux. Aussi, devra-t-on toujours, chez les sujets atteints des affections cutanées que nous avons étudiées plus haut, rechercher s'il n'existe pas, plus ou moins cachée, une lésion du système nerveux central ou périphérique.

Il serait même intéressant et utile d'établir une enquête fondée sur un grand nombre de faits bien observés pour s'assurer si, dans certains cas, ces affections cutanées n'annonceraient pas une prédisposition à certaines affections nerveuses, qui se montreront à une échéance plus ou moins rapprochée.

On trouve en effet, en étudiant avec soin dans les auteurs les antécédents des malades atteints d'affections nerveuses diverses (ataxie, myélite chronique, paralysie générale, névralgie opiniâtre, etc, etc), que, assez souvent, ces sujets ont été atteints plus ou moins longtemps, et un plus ou moins grand nombre de fois, d'affections cutanées diverses. Il n'est pas rare de voir les sujets qui présentent les signes du « vice dartreux », « les herpétiques » de Bazin, être frappés vers la maturité d'affections plus ou moins graves des centres nerveux. Beigel a même été jusqu'à considérer le vitiligo comme indiquant dans certains cas une prédisposition aux affections nerveuses. Je possède quelques observations paraissant assez concluantes à cet égard, mais je ne les publierai pas ici, ne voulant pas m'étendre plus longuement sur cette question qui réclame des recherches multiples et étendues.

CONCLUSIONS [a]

1° Le système nerveux joue un rôle important dans la production de certaines affections cutanées.

2° Tout en reconnaissant la haute valeur des preuves cliniques dans l'étude des dermatoses d'origine nerveuse, il n'en est pas moins vrai que dans l'étude des affections cutanées que nous avons en vue, les preuves anatomo-pathologiques constituent le véritable criterium de l'origine nerveuse de ces dermatoses.

3° Il n'existe pas (ou s'il en existe, leur nombre est infiniment petit) de nerfs altérés dans les racines spinales des sujets qui ont été indemnes pendant la vie d'affections du système nerveux ou d'affections cutanées.

4° Il n'existe pas (ou s'il en existe, leur nombre est infiniment petit) de nerfs altérés dans les nerfs cutanés et périphériques des sujets qui ont été indemnes pendant la vie d'affections du système nerveux ou d'affections cutanées.

5° Les lésions des nerfs périphériques qui innervent les régions cutanées malades ne sont pas secondaires à l'affection cutanée mais primitives.

6° *Certains cas de* VITILIGO *sont des affections d'origine nerveuse en rapport avec des altérations des nerfs périphériques.* (Des faits cliniques font également présumer que dans certains cas le vitiligo est lié à des affections des centres nerveux.)

7° L'ICHTHYOSE *paraît être dans certains cas une affection cutanée d'origine nerveuse en rapport avec*

(a) Les conclusions écrites en italiques sont les résultats originaux de mes recherches personnelles ou de celles que j'ai faites en commun avec mon ami le Dr Déjerine (pour la lèpre et certaines gangrènes).

des lésions des nerfs cutanés et des racines postérieures. (Des faits cliniques font également présumer que dans certains cas l'ichthyose est liée à une affection des centres nerveux).

8° *Certains cas d'*ECTHYMA *sont des affections d'origine nerveuse en rapport avec des altérations des nerfs cutanés, et parfois des racines postérieures et de la moelle.* (Des faits cliniques font également présumer que dans certains cas l'ecthyma est lié à une affection des centres nerveux.)

9° Le PEMPHIGUS AIGU est dans certains cas une affection d'origine nerveuse liée à des altérations des nerfs cutanés et de l'axe spinal. (Des faits cliniques font également présumer que dans certains cas le pemphigus aigu est en rapport avec des lésions de l'encéphale).

10° Le PEMPHIGUS DIUTINUS *est dans certains cas une affection d'origine nerveuse en rapport avec une lésion des nerfs cutanés périphériques.*

11° CERTAINES FORMES DE GANGRÈNE CUTANÉE sont des affections d'origine nerveuse en rapport avec des lésions des centres nerveux *ou des nerfs périphériques.*

Dans certains cas les plaques de gangrène cutanée paraissent liées à une altération primitive des nerfs périphériques. (Névrite dite parenchymateuse).

12° La LÈPRE est une affection d'origine nerveuse liée à des altérations des nerfs périphériques.

L'altération des nerfs périphériques est une névrite interstitielle et parenchymateuse. *Cette névrite paraît devoir être considérée comme primitive* (dans l'état actuel de nos connaissances du moins). *On n'a pas accordé à la névrite dite parenchymateuse l'importance qu'elle mérite dans la pathogénie de la lèpre.*

Les lésions médullaires sont inconstantes dans la lèpre. On peut se demander, quand elles existent, si

elles ne sont pas la conséquence des altérations des nerfs périphériques.

13° Le MAL PERFORANT est une affection d'origine nerveuse liée à des lésions du système nerveux central (moelle), ou périphérique.

La pathogénie des ulcérations étudiées dans le cours des tephro-myélites antérieures est entourée de la plus grande obscurité.

14° Le ZONA est une affection d'origine nerveuse liée à des lésions du système nerveux central, ou périphérique.

Nos connaissances sur l'état des nerfs périphériques dans le zona sont insuffisantes et exigent des recherches nouvelles.

L'origine nerveuse des autres formes d'herpès est loin d'être démontrée.

15° Si l'origine nerveuse de certains eczémas peut être présumée en s'appuyant sur quelques faits cliniques et anatomo-pathologiques, *cette origine n'est pas encore démontrée d'une façon irréfutable.*

16° *Je crois avoir démontré cliniquement et anatomo-pathologiquement que, dans certains cas, le vitiligo, l'ecthyma, le pemphigus diutinus, des gangrènes cutanées, et peut-être l'ichthyose sont des affections d'origine nerveuse qui doivent être rapprochées par cela même des autres affections cutanées d'origine trophique :* zona, certains pemphigus aigus, lèpre, mal perforant, gangrènes du décubitus aigu.

Mais s'il paraît prouvé que dans certains cas ces affections cutanées sont d'origine nerveuse, il n'en résulte pas que l'on doive admettre qu'il en soit toujours ainsi, des causes différentes pouvant produire des effets semblables. (N'avons-nous pas vu en effet l'ecthyma, etc., constituer tantôt une affection cutanée d'origine mani-

festement nerveuse; et tantôt ne sembler présenter aucune relation avec le système nerveux).

17° Les altérations cutanées que nous avons étudiées dépendent d'une modification du rôle que joue le système nerveux dans la nutrition de la peau. L'influence des irritations extérieures, etc., doit être considérée comme secondaire.

18° La théorie vaso-motrice, la théorie de l'irritation, la théorie des nerfs trophiques sont insuffisantes pour expliquer les phénomènes observés, ou ne reposent sur aucun fait (théorie des nerfs trophiques).

19° La théorie de l'affaiblissement de l'influence trophique (directe et réflexe) suffit à elle seule pour rendre compte des faits observés (dans l'état actuel de la science du moins).

20° *Peut-être existe-t-il des rapports entre les phénomènes dépendant d'une action du système nerveux observés à l'état physiologique sur certains tissus* (sécrétions), *et les troubles trophiques cutanés ?* (Essai de classification des affections cutanées d'origine nerveuse).

21° *Le processus anatomo-pathologique qui préside aux lésions cutanées que j'ai étudiées, est la névrite dite parenchymateuse.*

Celle-ci peut être primitive (certaines gangrènes, lèpre ? vitiligo ?) ou secondaire à des lésions du système nerveux central, ou des ganglions nerveux.

Cette névrite est d'ailleurs peut-être toujours secondaire, mais nos moyens actuels d'investigation sont insuffisants pour déterminer cette question.

22° Les lésions cutanées précitées peuvent, dans certains cas, faire diagnostiquer une affection nerveuse qui sans elles serait passée inaperçue.

PLANCHES

—

EXPLICATION DE LA PLANCHE I. (Vitiligo-Ichthyose)

Fig. I. — La figure I représente un faisceau dissocié de nerfs cutanés dans un cas de vitiligo en voie d'évolution (obs. VI) après séjour pendant 24 heures dans l'acide osmique au 1/100 et pendant 24 heures dans le picrocarminate d'ammoniaque. Grossissement 300 diamètres environ.

n. n. Tubes nerveux sains avec leurs étranglements annulaires.

a. Tube nerveux en voie d'altération.

b. b. Tubes nerveux en voie d'altération plus avancée.

c. c. Gaines vides.

Fig. II. — Tubes nerveux dégénérés dans l'observation VI de vitiligo, préparés d'après les procédés précités et examinés à un grossissement de 500 diamètres.

a. Tube nerveux en voie d'altération.

b. Tube nerveux à un degré d'altération plus avancée,

c. c. Gaines vides.

Fig. III. — Coupe d'une portion de peau vitiligineuse (partie non pigmentée, observation VI).

e. Épiderme notablement aminci.

d. Derme.

v. Vaisseaux.

Fig. IV. — Partie de la coupe précédente examinée à un grossissement plus considérable.

c. Épiderme corné.

b. Stratum lucidum de Œhl.

e. Cellules de la couche de Malpighi.

d. Derme.

Fig. V. — Faisceau de nerfs cutanés dissociés, de l'observation n° VII de vitiligo, après préparation d'après les procédés ordinaires. Gros. 300 d.

n. n. n. n. Tubes nerveux sains.

c. c. c. c. Gaines vides.

Fig. VI. — Coupe de la peau ichthyosique du malade de l'observation XV, préparée d'après les procédés décrits dans le texte.

c. c. Couche cornée légèrement épaissie par places.

g. g. Couche granuleuse de Auffhammer et Langerhans fortement pigmentée.

m. Couche de Malpighi.

v. Vaisseaux cutanés.

d. Derme.

EXPLICATION DE LA PLANCHE II. (Pemphigus.)

Fig. I. — Coupe d'une bulle récente de phemphigus diutinus (obs. XXVI). Grossissement 30 diamètres environ.

c. Couche cornée.
m. Corps de Malphigi.
p. Couche des cellules perpendiculaires.
d. Derme infiltré de cellules embryonnaires.

Fig. II. — Coupe d'une bulle ancienne et en voie de cicatrisation de pemphigus diutinus (obs. XXVI). Grossissement 25 diamètres environ.

a. Épiderme.
b. Derme plus ou moins infiltré de cellules embryonnaires, ses vaisseaux superficiels fortement dilatés sont remplis de globules rouges.
s. Coupe d'une glande sudoripare.

Fig. III. — Coupe d'un nerf périphérique (intra-cutané) dans le pemphigus diutinus, après séjour pendant 24 heures dans l'acide osmique à 1/200 (obs. XXVI). Gros. 500 diam. environ. (On voit que ce faisceau nerveux ne contient plus que quelques tubes sains fortement colorés en noir par l'osmium. Tous les autres sont dégénérés.)

a. Légère infiltration de cellules embryonnaires autour du périnèvre.
b. Les quelques tubes nerveux sains dont la myéline est colorée en noir par l'osmium.
t. Tubes dégénérés.

Fig. IV. — *a. b. c. d.* Tubes nerveux dégénérés dans le pemphigus diutinus (Obs. XXVI). Grossissement 450 diamètres environ.

EXPLICATION DE LA PLANCHE III.

Fig. I. — Gangrène. — Faisceau de tubes nerveux dans un cas de *gangrène cutanée d'origine trophique* (obs. XXVIII). Les filets nerveux cutanés d'où provient la préparation, représentée partiellement dans cette figure, ont été traités par les procédés classiques : séjour pendant 24 heures dans l'acide osmique, puis pendant 24 heures dans le picro-carmin. Gros. 300 diam. environ.

g g. Gaines vides.

m m. Tubes nerveux en voie d'altération.

n. Tube nerveux sain.

Fig. II. — Tube nerveux en voie d'altération provenant d'un autre point de la préparation précédente. Gros. 350 diam. environ.

a. Noyaux de la gaine qui ont considérablement proliféré.

m. Myéline fragmentée en gouttelettes.

r. Corps granuleux.

Fig. III. — Lèpre. — Coupe de la peau du *doigt d'un lépreux* durci d'après les procédés ordinaires après injection préalable des artères collatérales au moyen d'une masse en bleu de Prusse. Coloration consécutive à la purpurine. (Ce doigt provient d'un lépreux mort en 1879 dans le service de M. le Dr Vidal, à Saint-Louis. Cette préparation, ainsi que celles représentées dans les figures 4 et 5, sont dues à l'obligeance de notre excellent collègue Brault.) Gros. 60 diam. environ.

c. Épiderme corné.

d. Stratum lucidum de Œhl.

m. Corps de Malphigi. (L'épiderme est décollé par suite d'un défaut de préparation à gauche de la figure.)

a. Infiltration lépreuse.

a', *a''*. Infiltrations lépreuses plus profondes. On voit que ces îlots d'infiltration lépreuse se rencontrent surtout autour des vaisseaux.

l. Lymphatique énormément dilaté.

v. Espaces ou fentes lymphatiques, en quelque sorte injectées par l'infiltrat lépreux.

e, e. Artères presque complètement oblitérées et à parois excessivement épaissies.

p. Périartérite lépreuse.

Fig. IV. — Portion d'une coupe d'un nerf collatéral du doigt après séjour pendant 24 heures environ dans l'acide osmique. Gros. 200 diam. environ.

(On voit que les faisceaux nerveux ne contiennent plus que quelques tubes sains; tous les autres sont complètement dégénérés.)

a. Légère infiltration lépreuse autour du périnèvre (périnévrite lépreuse).

d. Périnèvre un peu épaissi.

n. Les quelques tubes nerveux sains dont la myéline est colorée en noir par l'acide osmique.

Fig. V. — Coupe du derme d'un doigt de lépreux durci d'après les procédés ordinaires. Coloration à la purpurine. Gros. 120 diam. environ.

a. Artère fortement sclérosée dont la lumière est excessivement réduite.

à. Artère excessivement sclérosée dont la lumière a disparu.

n, n. Faisceaux nerveux dans lesquels les tubes nerveux ont presque complètement disparu.

i. Périnévrite.

EXPLICATION DE LA PLANCHE IV. Bras atteint d'une forme bizarre de gangrène cutanée d'origine nerveuse (obs. XXX).

A. Eschare.
U. Ulcération consécutive à la chute de l'eschare.
K, K', K'', K''', Cicatrices à apparence chéloïdique consécutives à ces ulcérations.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ALIBERT. — *Description des maladies de la peau.* Paris. 1806.

ARENDT. — *De nœvo materno.* Diss. Halle 1839.

ARNOZAN. — Thèse d'agrégation en médecine. Paris 1880.

ASHURST. — *Injuries of the Spine, whith an analysis of nearly four hundred cases.* Philadelphie 1867.

AUSPITZ. — *System der Hautkrankheiten.* Vienne 1881.

AVEZOU. — *Phénomènes consécutifs aux lésions des troncs nerveux du bras.* Thèse de Paris 1879.

AXENFELD. — *Traité des névroses.* 1863.

BALLET. — Progrès médical. 1880.

BALMER. — *Altérations cutanées dans l'atrophie musculaire progressive.* Archiv. für Heilkunde. 1875.

BARTH. — *Mémoire sur l'Herpès.* Concours des prix de l'internat. 1879.

BASTARD. — Union médicale. 1878.

BAXTER. — British med. Journal. Juillet 1879.

BAZIN. — Affections génériques de la peau.

BEARD. — Archives of Dermatology. 1874.

BEIGEL. — *Albinismus et Nigrismus.* Archives de Virchow. 1868.

BEHSE. — Petersburger medicinische Zeitschr. 1869.

BENEDICKT. — Zeitschrift für praktische Heilkunde. Avril 1865.

CLAUDE BERNARD. — Comptes rendus de la Societé de Biologie. 1873

BERGMANN. — *Die Lepra in Liveland.* 1870.

BESNIER ET DOYON. Traduction de Kaposi. 1881.

BIBBER. — Transactions of the american Neurological Association 1875.

BLACHEZ. — Gazette hebdomadaire. 1880.

BRISSAUD. — Société clinique. 1878.

BOUILLY et MATHIEU. — Archives générales de médecine. 1880.

BOERENSPRUNG. — Charite Annalen. Berlin 1861. — Charite Annalen. Berlin. Vol. XII. 1868.

Bourneville et Poirier. — *Tumeur du lobe fronto-pariétal gauche* Progrès médical 1879.

Brodie. — Medico-chirurg. Transactions 1837.

Breuer. — *Ein Fall von Lepra.* Viertelyahresschrif für Dermatologie. 1880.

Bright. — Report of medical cases. Londres 1831.

Brown-Séquard. — Société de Biologie. Mai 1870. — Archives de Physiologie. 1859. — Leçons sur les vaso-moteurs. 1872.

Bruneau. — *Herpès génital.* Thèse de Paris. 1880.

Paul Bruns. — Berliner klinische Wochenschr. 1875.

Dunkan Bulkley. — *Coïncidence du vitiligo avec l'ataxie.* Archives of Dermatology. 1878.

Butruille. — Thèse de Paris. 1878.

Canuet. — *De l'influence du système nerveux dans les maladies cutanées.* Thèse de Paris. 1855.

Caradec. — Gazette des Hôpitaux. 1880.

Carter. — Transactions of the Pathological Society of London. 1862.

J. Cavafy. — British medical Journal. Juillet 1880.

Cazenave. — *Pathologie générale des maladies de la peau.* Paris 1868.

Chambard. — *Des gommes cutanées,* Société anatomique. 1878. — *Xanthelasma.* Archives de physiologie. 1879.

Chabrier. — *Étude sur le vitiligo.* Thèse de Paris. 1880.

Chandelux. — *Lésions nerveuses dans le Zona.* Arch. de Physiol. 1879.

Charcot. — Gazette des Hôpitaux. 1881. — Archives de Physiologie. 1868. — Leçons sur les maladies du système nerveux.

Charcot et Cotard. — Société de Biologie. 1865.

Chardon. — *Sur l'acrodynie.* Revue médicale. 1830.

Charvot. *Article Sciatique,* du dictionnaire encyclopédique.

Chausit. — *Considérations sur les affections papuleuses pour servir à l'histoire des névroses de la peau.* Thèse de Paris. 1849.

Chevalier. — *Développement des éruptions cutanées chez les névropathes.* Thèse de Paris. 1878.

Chegoin. — Journal général de médecine. 3e série. Tome III.

Chvostek. — Centralblatt. 1876. — Wiener med. Wochenschr. 1878.

Colomiatti. — *Lésions des nerfs cutanés dans l'eczéma.* Gazetta delle Cliniche. Turin 1879.

J.-B. Connell. — Archives of Dermatology. 1878.

Conti Pietro. — Annali universali di medicina d'Amadi. Vol. 249. P. 177.

Cornil. — *Leçons sur la syphilis.* Paris 1879. — Société médicale des Hôpitaux. Février et mars 1879. — Société de Biologie. 1863.

Cornil et Ranvier. — Manuel d'histologie pathologique, 1881.
Couty. — Thèse d'agrégation. 1878.
Couyba. — Thèse de Paris. 1871.
Crocker. — Medical Times and Gazette. 1880.
Curtis. — Archives of Dermatology. 1880.
Danielsen et Boeck. — Traité de la Spedalsked. Paris 1848.
Damon Howard. — The nevroses of the skin. Philadelphie 1869.
Deranse. — Gazette médicale. 1880.
Debove. — Progrès médical. 1880.
Déjerine et Cossy. — Archives de Physiologie. 1875.
Déjerine. — Archives de Physiologie. 1877. — Société anatomique. Séance du 28 janvier 1881. — Comptes rendus de l'Académie des sciences. Juillet 1881.
Déjerine et Leloir. — Archives de la Physiologie. 1881. — Communication à la Société de Biologie. 1881.
Dolbeau. — Clinique chirurgicale. 1867.
Delsol. — Thèse de Paris. 1865.
Duckworth. — St. Bartholomews Hospital reports. 1873.
Dujardin-Beaumetz. — Journal de thérapeutique. 1874.
Duménil. — *Contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques et spécialement de la névrite.* Gaz. hebdomadaire. 1866.
Duplay. — Mémoires de la Société de chirurgie. 1872-1873. — *Éruptions eczémateuses sur les moignons d'amputés atteints de névrite.* Union médicale. 1879.
Duplay et Morat. — *Mal perforant.* Archives de médecine. 1872.
Duret. — Gazette médicale. Janvier 1876.
Earl.
Erb. — Article Moelle, de l'Encyclopédie de Ziemsen. 1878.
Estlander. — Deutsche Klinik. 1871.
Eulemburg. — Traité des maladies nerveuses. Berlin 1878.
Féréol, Blachez et Vidal. — Société médicale des Hôpitaux. 1878.
Adrien Fèvre. — Annales médico-psychologiques. Mai 1877. — Annales médico-psychologiques. Janvier et mars 1876.
Fischer. — *Berliner Klinische Wochensch.* 32. 33. 1875.
Fitch. — Archives of Dermatology. 1877.
Tilbury Fox. — Transactions of the Clinical Society of London. 1879. — Traité des maladies de la peau, 1873. — Nature and treatement of eczema. Londres 1870.
Colcott Fox. — British med. Journal. 1880.
Franck. — Traité de médecine pratique. Traduction Goudereau. Paris 1842.

FRÉMY. — *De la trophonévrose*. Thèse de Paris 1872.
FRIEDREICH. — Traité des maladies du cœur.
FUCHS. — Die krankhaften Veränderungen der Haut.
GAILLARD. — Comptes rendus de la Société des sciences médicales de Lyon. 1864.
GAILLETON. — Traité élémentaire des maladies de la peau. Paris. 1874.
GASKOIN. — Medico chirurgical Transactions. 1879.
GERHARDT. — Yahrbuch für Kinderheilkunde. 1870-1871.— Central Blatt. 1866.
GERMAIN. — *Lésions trophiques et troubles sensitifs dans les gelures anciennes*. Thèse de Paris 1879.
GIGNOUX. — Mémoires de la Société de médecine de Lyon. 1865.
GOLTZ. — Pflüger's Archiv. Tome I, 5.
GOMBAULT. — Archives de neurologie. 1881.
GRANCHER. — In Thèse de Lamblin. 1871.
GRIMSHAW. — Journal of cutaneous med. N° 5.
GUBLER. — Comptes rendus de la Société de Biologie. 1854.
WILLIAM GULL. — Transactions of the Clinical Society. 1874.
GURLT. — Lehre der Knochenbrüchen. 1864.
GUTTMANN. — Pathologie des Sympathicus. Berlin 1874.
HADDEN. — Progrès médical. 1880.
HALLER ET QUESNAY. — Traité de la gangrène. 1749.
HALLOPEAU.—*Troubles trophiques réflexes*. Société de Biologie. 1880.
HALLOPEAU ET NEUMANN. — *Contribution à l'histoire des inflammations réflexes*. Gazette médicale. 1878.
HARDY. — Article Ichthyose du Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques. — Article Pemphigus du Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques.
HARDAWAY. — Archives of Dermatology. Octobre 1880.
HAYEM. — Archives de physiologie. 1873. — *Note sur un cas de troubles trophiques*. Archives de physiologie. 1878.
HÉBRA. — Traité des maladies de la peau. Traduction Doyon. Paris 1872.
HÉBREARD ET WOLFF. — Mémoires de la Société de Médecine. 1817.
HERZOG. — *Herpès des Rachens*. Pester med. chirurg. Presse. 1880.
HUGUENIN. — Correspondänz Blatt für Schweiz Aerzte. Août 1879.
J. HUTCHINSON. — Lancet. Avril 1876. — London Hospital Reports. 1866. — Clinical Lectures. 1879.
JAMAIN ET TERRIER. — Manuel de chirurgie. 1880.
A. JANIESON. Edimburgh med. Journal. Avril 1880.

Janin de Saint-Just. — In article Scarlatine. Dictionnaire encyclopédique par Sané.
Joffroy. — Archives de médecine. Janvier 1876,
Kaposi. — Leçons sur les maladies de la peau. Traduction Besnier et Doyon. 1881. — Wiener med. Yahrbuch. 1876.
Lailler. — *Considérations sur la nature et le traitement de l'Ichthyose.* Annales de Dermatologie. 1869.
Lamblin. — Thèse de Paris. 1871.
Langhans. — Virchow's Archiv. 1875.
Lancereaux. — Traité d'anatomie pathologique. — *Des troubles vasomoteurs et trophiques liés à l'alcoolisme et à quelques intoxications chroniques.* Union médicale. Mai 1881.
Landouzy. — Thèse d'agrégation. 1880.
Lande. — Journal de Médecine de Bordeaux. Mars 1879.
S. Laugier. — Lésions traumatiques de la moelle épinière. Paris. 1848.
Leloir. — Archives de physiologie. 1878, 1880, 1881. — Académie des sciences : Séances du 29 décembre 1879 et du 12 juillet 1880. — Société de Biologie. 7 février 1880.
Leloir et Brocq. — Société de Biologie. Mars 1881.
Leloir et Chabrier. — Académie des sciences. Séance du 16 décembre 1879.
Leloir et Déjerine. — Voir Déjerine et Leloir.
Lesi. — Giornale italiano delle malattie della pelle. 1876.
Leyden. — Klinik der Rückenmarkskrankh. II. Band.
Lewin. — Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin. 1877.
Liégeois. — Société de Biologie. 1859.
Lombroso. — Giornale italiano delle malattie della pelle. 1876.
Lucain. — Thèse de Montpellier. 1869.
R. Lucio et J. Alverado. — Opusculo sobre el mal de San Lazaro o Elephantiasis de los Griégos. Mexico 1852.
L. Maar. — Hospital Tidende. 1880.
Steph. Mackenzie. — Medical Times and Gazette. Avril 1880.
F. Marchand. — Archives de Virchow. 1880.
Marcacci. — *Sulle Dermatosi da lesioni nervosi.* Giornale italiano delle malattie venere e della pelle. 1878.
Martins. — *Pemphigus.* Berlin 1829.
Mayet. — Comptes rendus de la Société des sciences médicales de Lyon. 1868.
Mazzoni. — Anno secondo di Clinica chirurgica. 1874.
Merklen. — Annales de Dermatologie. Avril 1880.
Mermet. — Thèse de Paris. 1877

MEYER. — *Influence des émotions morales sur le développement des affections cutanées.* Thèse de Paris. 1876.
MICHAUD. — Union médicale 1876.
MIRAMONT. — Thèse de Paris. 1829.
MONTAIGNE. — Thèse de Paris. 1868.
MOSLER. — In Thèse de Betz sur le Pemphigus. Greifswald 1874.
MORSELLI. — *Vitiligo des aliénés.* Revista di freniatria. 1879.
MOUGEOT. — *Troubles de la nutrition consécutifs aux affections des nerfs.* Thèse de Paris. 1877.
NEPVEU. — Société de chirurgie. Avril 1879.
NEUMANN. — Traité des maladies de la peau. Traduction Darin. Paris 1880. — Wiener med. Presse. 1877.
NIEMEYER. — Éléments de pathologie interne. Paris 1873.
NODET. — Thèse de Lyon. 1880.
NOTTA. — *Mémoire sur les lésions fonctionnelles qui sont sous la dépendance des névralgies.* Archives de médecine. 1854.
OLIVE. — Archives générales de médecine. 1879.
WILLIAM ORD. — British medical Journal. Mai 1878.
PAGET. — Surgical Pathology. 1864.
PARROT. — Considérations sur le zona. Union médicale. 1856. — Notes sur quelques pigmentations anormales de la peau. Gazette hebdomadaire. Février 1869.
PÉAN. — Gazette des Hôpitaux. 1863.
PERCHERON. — Thèse de Paris. 1879.
PÉROUD. — Société médicale de Lyon. 1864.
PICK. — *Uber eine eigenthümliche nervœse Hautaffection bei einer hysterischen Blœdsinigen.* Prager med. Wochenschr. 1878.
PINCUS. — Archives de Virchow. 1872.
PONCET DE CLUNY. — Mémoires de médecine militaire. 1864. — Gazette hebdomadaire. 1872.
G. POOR. — On trophic changes witch follow lesions of the nervous apparatus. Lancet. 1877.
PORSON. — Thèse de Paris. 1873.
RADCLIFFE CROCKER. — *Histologie et pathologie de la morphée.* Medical Times and Gazette. 15 novembre 1879.
RANVIER. — Société de Biologie. 1873. — Anatomie des nerfs. Paris 1878.
RAYER. — Traité des maladies de la peau. 1835.
RAYNAUD. — *Vitiligo et goître exophthalmique.* Thèse de Paris. 1875.
RENAUT. — Annales de Dermatologie. 1878, etc. — Manuel de Cornil et Ranvier (1re édition. — *Peau*).

Rendu. — *Recherches sur les altérations de la sensibilité dans les affections de la peau.* Annales de Dermatologie. 1873-74, 1874-75.

Richelot. — Union médicale. Septembre 1877.

Ch. Richet. — *Des luxations traumatiques.* Thèse d'agrégation. 1851.

A. Robin. — Journal de thérapeutique. Novembre 1880 (Revue par Landowski).

Robinson. — Archives of Dermatology. Avril 1880.

Rolland. — *Altérations de la peau dans le goître exophthalmique.* Thèse de Paris. 1876.

Romberg. — Traité des maladies du système nerveux. 1854.

Rosenthal. — Viertelyaresschrift für Dermatologie. 1881.

Rossi. — Giornale italiano delle malattie della pelle. 1876.

Roussel. — Thèse de Paris. 1845.

Russel. — Med. Times and Gazette. Octobre 1864.

V.-A. Samson. — Lancet. Décembre 1871.

Samuel. — Die trophischen Nerven. Leipzig 1860. — Handbuch der allgemeinen Pathologie. Stuttgard 1879.

Sander. — Berliner klinische Wochenschr. 1877.

W. Savary et H.-T. Butlin. — Medico chirurgical Transactions of the Society of London. 1879.

Schiff. — Physiologie de la digestion.

Schiefferdecker. — Central Blatt. Mai 1871.

Schoemaker. — Langenbeck's Archiv. 1874.

Schulze. — *Pemphigus hystericus.* Berlin 1840.

O. Simon. — Die Localisation der Hautkrank. Histologisch und Klinisch. Berlin 1873.

Simon. — Hautkrankheiten. 1841.

Th. Simon. — Archives für Dermatologie und Syphilis. 1872.

Sinitzin. — Central Blatt. 1871.

Sonnenburg. — Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1876.

Soulages. — Thèse de Paris. 1874.

Steudner. — *Beitrag zur Pathologie der Lepra mutilans.* Erlangen 1867.

Stricker. — Institut de Vienne. 1877.

Tedenat. — *Des gelures.* Thèse d'agrégation en chirurgie. 1880.

Testut. — *De la symétrie dans les affections cutanées.* Thèse de Paris. 1877.

Thaon. — Revue mensuelle. Août 1880.

Thompson. — *Atlas of delienation of cutaneous eruptions.* Londres 1829.

Tizzoni. — Giornale italiano delle malattie della pelle. 1876.

TRUMET DE FONTARCE. — Pathologie clinique du grand sympathique. Paris 1880.

TSCHIRJEW. — Archives de physiologie. 1879.

VALLIN. — Union médicale. 1880.

VERNEUIL. — *Observation pour servir à l'histoire des altérations locales des nerfs.* Archives de médecine. 1861.

VIRCHOW. — Traité des tumeurs.

VITRAC. — Revue photographique des hôpitaux. 1871.

VULPIAN. — Leçons sur le système nerveux professées au Muséum. Paris 1866. — Archives de physiologie. 1871, 1872. — Leçons sur les vaso-moteurs. — Leçons sur les maladies de la moelle. 1877. — Académe des sciences. 1878. — Préface de Weir-Mitchell.

WALLER. — Système nerveux. Bonn. 1852. — Société royale de Londres. 1860.

WEBER ET GULL. Lancet. 1872.

WEIR-MITCHELL. — Lésions des nerfs. Traduction Dastre. Paris 1874.

WIGGLESWOHTH. — *Faulty innervation as a factor in skin deseases.* New-York Hospital Gazette. Mars 1878.

OSCAR WITAEL. — *Uber den nervœsen Charakter der Eczemas und die Behandlung desselben mit Elektricitat und Ergotin.* Thèse de Berlin. 1879.

O. WYSS. — *Fall von Nigrismus partialis von seltener Form.* Correspondanz-Blatt für Schweiz. Aerzte. Août 1879.

YARISCH. — Viertelyahres, für Dermat und Syph. 1880. — Yahresbericht für Thierchemie de Richard Maly. 1880.

YEHN. — *Uber die klinische Aeusserung der Reaktionszustænde akuter Delirien.* Allg. Ztsch. f. Psychiatrie. XXXVII. 1880.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 1

PREMIÈRE PARTIE.

FAITS CLINIQUES SUR LESQUELS ON PEUT S'APPUYER POUR SONGER A L'ORIGINE NERVEUSE DE CERTAINES DERMATOSES

Influence des émotions morales. — Névroses de la peau. — Fréquence chez les sujets atteints d'affections cutanées, de maladies diverses du système nerveux 7

De la symétrie dans les affections cutanées. — Eruptions paraissant suivre le trajet des nerfs de la peau. — Rôle que semble parfois jouer le système nerveux dans la distribution des exanthèmes. — Altérations de la sensibilité dans les dermatoses. — Les preuves anatomo-pathologiques constituent le véritable criterium. 14

DEUXIÈME PARTIE.

A. VALEUR DES RECHERCHES ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

Objections diverses. Sont-elles fondées? — N'existe-t-il pas à l'état normal de nerfs altérés dans les racines spinales? Recherches vérificatrices. Conclusion. 17

N'existe-t-il pas à l'état normal des nerfs altérés dans les filets nerveux cutanés? Recherches vérificatrices. Conclusion. — Les lésions des nerfs cutanés dans les dermatoses ne sont pas secondaires à l'affection cutanée mais primitives. Démonstrations 23

TECHNIQUE HISTOLOGIQUE.

Nerfs cutanés. Nerfs périphériques. Ganglions spinaux. Racines spinales. Moelle. 28

TROISIÈME PARTIE.

ÉTUDES DES DERMATOSES DANS LESQUELLES L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A MONTRÉ DES LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL OU PÉRIPHÉRIQUE. — RECHERCHES CLINIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES. — OBSERVATIONS.

VITILIGO.

Faits *cliniques* tendant à démontrer l'origine nerveuse de certains cas de vitiligo. Observations. 48
Anatomie pathologique. Lésions nerveuses étudiées histologiquement dans trois cas de vitiligo. (Altérations des nerfs cutanés). — Etude histologique des plaques vitiligineuses. — Observations 55
Conclusion 56

ICHTHYOSE.

Faits *cliniques* tendant à faire admettre l'origine nerveuse de ceriains cas d'echthyose. Observations. 72
Anatomie pathologique. — Lésions nerveuses centrales et périphériques étudiées histologiquement dans certains cas d'ichthyose. — Etude histologique de la peau ichthyosique. — Observations. 68
Conclusions et réflexions. 73

ECTHYMA.

Faits *cliniques* portant à admettre l'origine nerveuse de certains cas d'ecthyma. Observations 79
Anatomie pathologique. — Lésions nerveuses périphériques et centrales dans certains cas d'ecthyma. — Observations 81
Conclusion. 82

PEMPHIGUS.

Faits *cliniques* portant à admettre l'origine nerveuse de certains cas de pemphigus. — Observations 93
Anatomie pathologique. — Lésions nerveuses périphériques et centrales dans certains cas de pemphigus aigu. . . 96
Altérations des nerfs périphériques dans le pemphigus diutinus. Histologie de la peau dans le pemphigus diutinus. Observations. 100
Conclusions. 101

DERMITE EXFOLIATRICE.

GANGRÈNES CUTANÉES D'ORIGINE NERVEUSE.

Preuves *cliniques* de l'origine nerveuse de certains cas de gangrène cutanée. — Decubitus aigu. — Observations. 105
Preuves *anatomo-pathologiques* et *cliniques* de l'origine nerveuse périphérique de certaines formes de gangrènes cutanées. — Observations. 109
Discussion et réflexions. 126
Conclusions. 130

LÈPRE.

Altérations des nerfs périphériques dans la lèpre. — Altération de la moelle dans la lèpre. — Observation (Examen des nerfs, de la moelle, de la peau, d'un lépreux). — Réflexions 142
Conclusions. 143

MAL PERFORANT.

Historique. — Conclusion. — Ulcérations du pied survenant dans le cours d'atrophies musculaires consécutives à une lésion des cornes antérieures de la moelle. Observation. Discussion 149

ZONA.

Historique. — Nos connaissances sur l'état des nerfs périphériques dans le zona sont incomplètes. Nécessité de faire des recherches nouvelles. — Importance de cette étude à propos de la théorie Wallérienne 154
Faut-il considérer les différentes formes d'herpès comme des affections cutanées d'origine nerveuse?. 155

ECZÉMA.

Faits *cliniques* portant à présumer dans certains cas l'origine nerveuse de l'eczéma. Observations. 161
Recherches des *anatomo-pathologistes* italiens. — Recherches personnelles. — Conclusion. 164

QUATRIÈME PARTIE.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

PATHOGÉNIE. Les altérations cutanées étudiées à la suite de lésions du système nerveux dépendent directement d'une modification du rôle que joue le système nerveux sur la nutrition des tissus. 167

DISCUSSION DES THÉORIES.

Hyperémie neuro-paralytique. – Ischemie neuro-excitative. — La théorie vaso-motrice est insuffisante pour expliquer les troubles trophiques cutanés 171
Théorie irritative. — Théorie des nerfs trophiques. . . . 175
Théorie de l'affaiblissement de l'influence trophique (directe, réflexe). — Cette théorie suffit à elle seule pour rendre compte des faits observés. 180
Existe-t-il des rapports entre les phénomènes dépendant d'une action du système nerveux observés à l'état physiologique (sécrétions) et les troubles trophiques cutanés ?. 182
Classification des affections cutanées d'origine nerveuse. — Avantages et valeur relative de la théorie précédente 184
Résumé des LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX qui président aux troubles cutanés trophiques précités. — Discussion. — Trajet hypothétique des fibres nerveuses cutanées trophiques 188

CINQUIÈME PARTIE.

TRAITEMENT. 194
VALEUR DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE 195

CONCLUSIONS GÉNÉRALES 199

PLANCHES. 201

BIBLIOGRAPHIE 208

PARIS. — IMP. V. GOUPY ET JOURDAN, RUE DE RENNES, 71.

Fig IV

Fig III

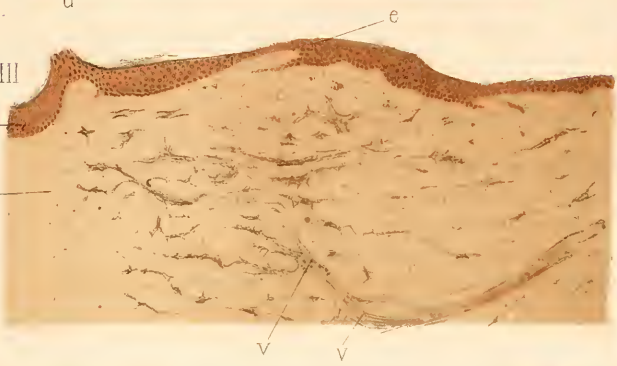


Fig I

Fig VI

Fig II

Fig V

Karmanski ad nat camera lucida del et lith

Imp. Lemercier & Cie Paris

G. Masson, éditeur

Fig. 2

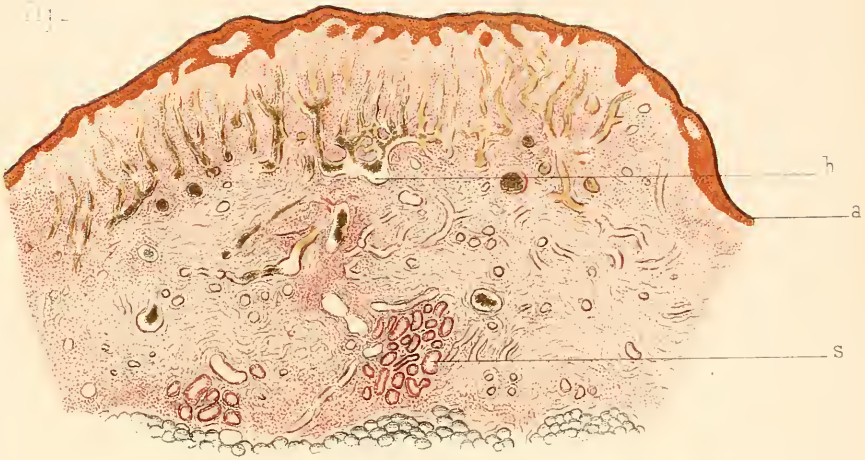


Fig 3

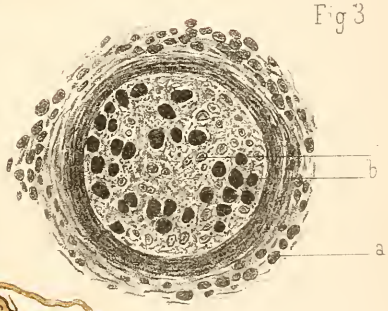


Fig. 1

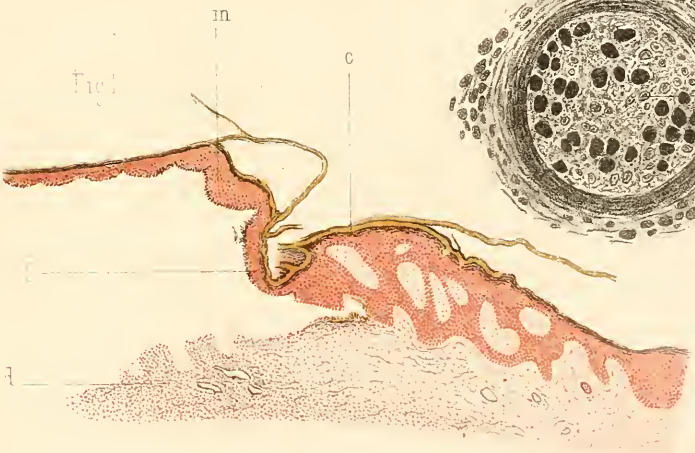
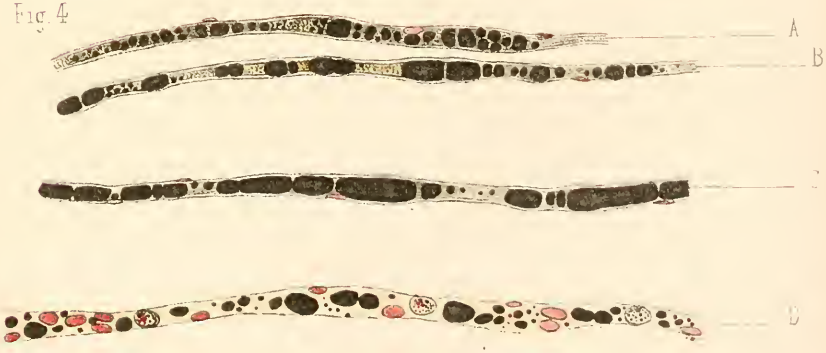


Fig. 4



Karmanski ad nat camera lucida del & lith

Imp. Lemercier et Cie 57 r. de Seine Paris

Fig. 3

Fig 1

Fig 2

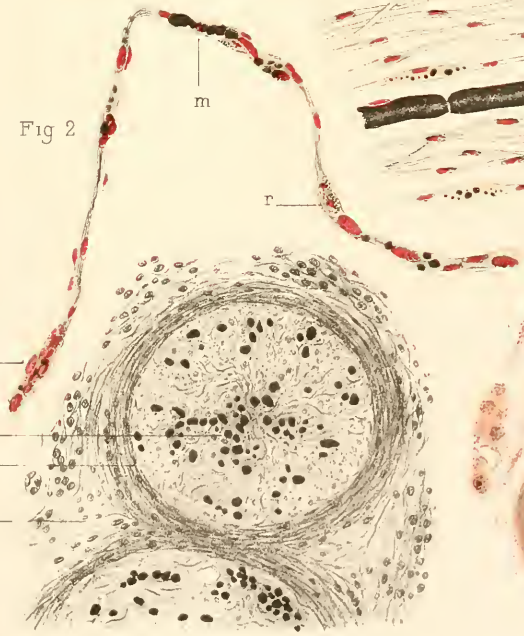


Fig. 4

Fig 5

Karmanski ad nat. camera lucida del. & lith.

Imp. Lemercier & Cie Paris

G. Masson Editeur

Karmanski del et lith

Imp Lemercier et Cie 7 r de Seine Paris